ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1947. N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CORYZA GANGRENEUX

TRAITEMENT PAR LE NOVARSÉNOBENZOL A DOSES SUB-TOXIQUES

THÈSE

DE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Soutenue publiquement en Janvier 1947
devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Daniel ANGER
Né le 27 mars 1921, à Maillezais (Vendée).

JURY

Président : M. NANTA, *Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.*

Assesseurs : M. DARRASPEN,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. BERTHELON,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

F. SOULISSE-MARTIN
IMPRIMEUR — NIORT
1947

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1947. N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CORYZA GANGRENEUX

TRAITEMENT PAR LE NOVARSÉNOBENZOL A DOSES SUB-TOXIQUES

THÈSE

DE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Soutenue publiquement en Janvier 1947
devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

Daniel ANGER
Né le 27 mars 1921, à Maillezais (Vendée).

JURY

Président : M. NANTA, *Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.*

Assesseurs : M. DARRASPEN,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. BERTHELON,
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

F. SOULISSE-MARTIN
IMPRIMEUR — NIORT
1946

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

DIRECTEURS HONORAIRES ..... CUILLÉ. MARTIN.
PROFESSEUR HONORAIRE ..... LECLAINCHE.
DIRECTEUR ..... PONS.

PROFESSEURS

CHAIRE I. — Chimie et pharmacie ..... N...
» II. — Anatomie ..... FLORENTIN.
» III. — Physiologie ..... N...
» IV. — Anatomie pathologique. Inspection des viandes ..... LOMBARD.
» V. — Parasitologie ..... BRIZARD.
» VI. — Médecine ..... DARRASPEN.
» VII. — Chirurgie ..... LASSERRE.
» VIII. — Pathologie du bétail ..... BERTHELON.
» IX. — Maladies microbiennes ..... N...
» X. — Zootechnie ..... PONS.

AGRÉGÉS

Anatomie ..... BENOIT.
Zootechnie ..... LADRAT.

CHEFS DE TRAVAUX

Chimie et Pharmacie ..... GODFRAIN.
Médecine ..... FLORIO.
Chirurgie ..... PUGET.
Pathologie du bétail ..... TOURNUT.

ASSISTANTS

Anatomie pathologique ..... ROLAND. DUVALLET.
Médecine ..... JUTEAU. Mlle SYKÈS.
Parasitologie ..... MARCILLAUD.
Maladies contagieuses ..... JOUBERT.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Pisciculture et maladies des poissons ..... SECONDAT.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MON PÈRE
Vétérinaire.

Les leçons de sa haute conscience médicale resteront, je l'espère, toujours présentes à mon esprit.

A MA MÈRE

je dédie ce modeste travail en hommage d'une tendre et profonde affection.

A MA SŒUR MADELEINE ET A MON BEAU-FRÈRE

A MON GRAND-PÈRE

A TOUS LES MIENS

A Monsieur THIERY

Directeur du Laboratoire National des Recherches d'Alfort,

qui voulut bien, malgré son écrasant labeur, nous prodiguer ses conseils dans l'édification de ce travail.

A Monsieur BLAIZOT

Directeur de l'U. V. A.,
Condisciple et ami de notre père à l'Ecole d'Alfort,

en reconnaissance de l'amitié qu'il ne cesse de nous témoigner.

A Monsieur TANO

Docteur Vétérinaire,

en souvenir de l'été de la Libération vécu près de lui.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR NANTA

Professeur de Dermatologie et de Syphiligraphie
à la Faculté de Médecine de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

pour le grand honneur qu'il nous fait de présider le jury de notre thèse.

Nous l'assurons de notre sincère gratitude et le prions d'accepter l'hommage de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

Professeur de Pathologie médicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour le précieux enseignement qu'il a su nous donner et la grande bienveillance qu'il nous a témoignée pendant trois ans.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTHELON

Professeur de Pathologie du Bétail
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

qui nous a suggéré l'idée de ce travail.

Qu'il nous permette de l'en remercier et de lui dédier ces pages.

A NOS MAITRES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU CORYZA GANGRENEUX

TRAITEMENT PAR LE NOVARSÉNOBENZOL A DOSES SUB-TOXIQUES

INTRODUCTION

Le « coryza gangreneux », cette grave maladie, que nous connaissons si mal et contre laquelle nous restons à peu près impuissants, nous a frappés.

Nous envisagerons d'abord son étude en général dans une suite de chapitres qui découleront les uns des autres aussi logiquement que possible, puis son traitement par le novarsénobenzol utilisé cette fois à des doses sub-toxiques.

Nous commencerons par définir la maladie en quelques mots.

Puis nous mentionnerons ses différentes dénominations aussi bien en France que dans les pays étrangers.

Nous passerons ensuite rapidement en revue l'histoire du « coryza gangreneux » depuis sa première description jusqu'à nos jours.

Dans un chapitre spécial, nous essaierons de situer géographiquement le « coryza gangreneux » et d'en délimiter les principales zones. En même temps, nous dirons sous quelles formes on le rencontre.

Nous examinerons alors assez longuement les symptômes de la maladie sous ses différentes formes, ainsi que leur évolution. Nous nous efforcerons, en particulier, de bien distinguer les localisations typiques de la maladie des localisations atypiques plus rares.

Puis nous envisagerons, assez rapidement, les lésions rencontrées sur le cadavre et qui souvent ne sont pas pathognomoniques.

Après l'étude des symptômes et des lésions, il nous sera facile de préciser le diagnostic. Nous insisterons, en particulier, sur le diagnostic précoce de la maladie.

Puis nous parlerons du pronostic, toujours très sombre, de cette affection.

Nous étudierons ensuite l'étiologie. Nous tâcherons de mettre un peu de lumière dans cette question si touffue et d'expliquer simplement ce que nous en savons à l'heure actuelle.

De cette étude, nous tirerons logiquement quelques données prophylactiques.

Enfin, nous envisagerons le traitement. Dans une première partie, nous mentionnerons rapidement les divers traitements préconisés par de nombreux auteurs dont aujourd'hui personne ne parle plus.

Dans une deuxième partie, nous exposerons un traitement qui, tout en s'inspirant de travaux ultérieurs, tend à les rendre plus efficaces, en particulier par la mise en œuvre d'une posologie nouvelle plus audacieuse.

Nous avons dû demander à des vétérinaires praticiens de bien vouloir expérimenter pour nous la thérapeutique que nous préconisons. En effet, par suite de la situation financière difficile de notre pays, l'hospitalisation des animaux malades dans les Ecoles vétérinaires s'est trouvée réduite à sa plus simple expression. Malgré les circonstances matérielles si défavorables, ces praticiens ont répondu à notre appel. Qu'ils en soient sincèrement remerciés. Nous regrettons de n'avoir à citer qu'un très petit nombre d'observations. Nous nous excusons par avance des imperfections et des lacunes de notre étude.

DÉFINITION

Le « coryza gangreneux » est une maladie générale, infectieuse, contagieuse et inoculable.

Il est spécial aux bovidés et aux buffles.

Il se caractérise par des troubles généraux graves d'intoxication et par des localisations inflammatoires sur les muqueuses de la tête en particulier, conjonctivale, respiratoire, digestive, qui tendent à s'ulcérer et à se transformer en fausses membranes.

L'évolution est rapide et souvent mortelle.

L'origine de cette maladie est encore discutée.

SYNONYMIE

La dénomination de « coryza gangreneux » est malheureuse, ainsi du reste que celle de « *Rhinitis gangrænosa* » en Allemagne, parce qu'elle semble préjuger de l'étiologie et de la symptomatologie de cette maladie. En réalité, le coryza ne constitue qu'un des symptômes. D'autre part, il n'est pas d'origine gangreneuse.

C'est pourquoi l'appellation de « typhus sporadique », ou mieux de « mal de tête de contagion » en France, de « bösartiges kofkrankheit » en Allemagne, semble plus juste, puisque le coryza gangreneux se localise principalement dans la tête.

Pour synthétiser la gravité de la maladie, ainsi que ses localisations aux muqueuses, les Anglais ont avec bonheur dénommé le « coryza gangreneux », « malignant catarrhal fever of cattle » ou « bovine malignant catarrh », et, plus simplement, « B. M. C. »; les Allemands, « bosartiges katarrhal fieber der rinder »; les Italiens, « febbre catarrale infettiva », et les Français, « catarrhe contagieux ».

En Afrique du Sud, cette maladie s'appelle « snotsiekte ».

HISTORIQUE

Le « coryza gangreneux » a été décrit, dès 1798, par Chabert dans les « Instructions vétérinaires ».

Meier l'étudie en Suisse, en 1820. Quelques années plus tard, en 1832, Anker en donne pour la première fois une bonne description et le distingue de la « peste bovine ». Pour lui, le « coryza gangreneux » est une maladie de nature typhoïdique; c'est pourquoi il propose le nom de « typhus sporadique non contagieux »: Gelle en France; Veith, Hering, adoptent les idées d'Anker. Spinola croit que, dans certains cas, le « coryza gangreneux » bénin peut devenir malin.

Pour Laborde et Bertholet, la maladie serait due à des causes non spécifiques telles que le refroidissement, l'insolation, le séjour dans les étables malpropres.

Ringuet, en 1854, rapproche le « coryza gangreneux » du « charbon », mais n'en admet pas la contagiosité.

En 1867, Zundel voit une analogie entre le « coryza gangreneux » et la « méningite bacillaire tuberculeuse ».

Haubner, Roll, Saake, Zürn, assimilent l'affection à la « diphtérie » par suite de la prédominance des lésions sur la muqueuse des premières voies respiratoires.

Mais Bugnion (1877) ne considère ces lésions que comme de simples localisations d'une maladie infectieuse spécifique. En 1885, Albert Frank donne une bonne description clinique du « coryza gangreneux » qu'il considère comme une maladie générale affectant diverses formes : respiratoire, exanthémateuse et intestinale.

Désormais, les chercheurs qui ont défini et délimité la maladie vont essayer d'en découvrir les véritables causes. Hink et Vaeth, puis Lucet, trouvent, dans le jetage, le rein et le foie des amas de streptocoques.

Nocard signale la présence de pasteurella dans les fausses membranes des cavités nasales.

En 1898, Leclainche considère qu'il s'agit d'une forme d'intoxication coli-bacillaire.

Isepponi, puis Huynen et Loguidice (1920) s'attardent eux aussi à attribuer un rôle à un microbe du groupe *B. Coli* agissant en association avec des staphylocoques et des streptocoques.

En 1923, Mettam fit une intéressante étude, en Afrique du Sud, sur une maladie désignée sous le nom de « snotsiekte », qui présente de nombreux rapprochements avec le « coryza gangreneux ».

Quelques années plus tard, en 1927, Ernst et Hahn en arrivent à considérer à tort que le virus du « coryza gangreneux » est voisin de celui de la maladie de Borna ou même identique à lui.

Götze et Liess, en Allemagne, ont transmis expérimentalement le « coryza gangreneux », pour la première fois, le 13 juillet 1929.

Rinjard en France, en 1935, a confirmé les résultats obtenus par Götze et Liess, mais a insisté sur le fait que le virus doit être très virulent. Il a d'autre part démontré que le virus du « coryza gangreneux » se conservait en dehors de l'espèce bovine chez les ovins dont un certain nombre étaient sans doute atteints d'infection occulte. En 1938, il a admis que d'autres animaux domestiques et même certaines espèces sauvages pouvaient héberger le virus du « coryza gangreneux ».

Götze, en 1940, a identifié dans la peau et les muqueuses des spirochètes du type « *Leptospira catarrhalis* » qui seraient, d'après lui, les agents pathogènes du « coryza gangreneux »

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE ÉPIDÉMIOLOGIE

Le « coryza gangreneux » est observé en France. Son aire géographique essentielle est la Montagne-Noire, c'est-à-dire le canton de Revel, dans la Haute-Garonne, la moitié Sud du Tarn, ainsi que le Nord-Ouest de l'Aude. L'Aveyron est un des départements les plus éprouvés par le « coryza gangreneux », car on y compte 10 cas pour 1.000 cas de maladie.

Il est fréquent aussi, ainsi que le montre la circulaire ministérielle du 4 février 1938, mais à un moindre degré, dans le Massif Central, en particulier dans les départements du Cantal, de l'Ardèche, de la Haute-Loire, du Puy-de-Dôme, du Lot, de la Lozère. Il est déjà plus rare dans le Lot-et-Garonne, la Dordogne et la Drôme. Il est exceptionnel en Charente et en Charente-Maritime. Il en existe quelques cas dans les Hautes-Alpes; le Doubs, la Haute-Savoie où la maladie est en régression, dans les Vosges, le Gers, les Hautes et les Basses-Pyrénées, etc...

En résumé, en France, le « coryza gangreneux » est fréquent dans le Tarn et l'Aveyron, une partie de la Haute-Garonne et de l'Aude, plus rare dans le Massif Central, exceptionnel ailleurs.

Il existe également dans beaucoup de pays d'Europe : l'Espagne, le Portugal, l'Italie, la Belgique et l'Angleterre.

Mais il est plus fréquent en Allemagne où chaque année 1.000 à 1.500 animaux sont frappés, spécialement dans les provinces de Bavière, de Bade, de Saxe et de Prusse. D'après Götze, il sévirait partout, sauf dans le Nord-Ouest et l'Ouest de l'Allemagne.

En Suisse, la maladie est assez fréquente et en particulier, selon Isepponi, dans le canton des Grisons. D'autres auteurs la signalent dans le canton de Berne, et Fleury dans celui de Neuchâtel.

Les Etats Baltes et Scandinaves sont assez éprouvés par le « coryza gangreneux ». En 1922 et 1923, on compte 772 cas en Lettonie. De 1922 à 1931, Laja cite 1.495 cas en Esthonie. En 1937, il y a eu 47 cas au Danemark, 127 en Finlande, 367 en Norvège, 439 en Suède.

Le « coryza gangreneux » sévit en Bulgarie sur les bovins et les buffles. En Europe, donc il ne revêt une grosse importance que dans les pays du Nord, l'Allemagne et, à un moindre degré, la Suisse.

Il existe aussi en Russie, spécialement dans les gouvernements de Samarof, Voronej, Smolensk. Cependant, peut-être a-t-il été confondu avec la peste bovine ?

En Indochine française Jacotot (1923) et Colson (1930) l'ont signalé dans les cinq pays de l'Union, mais avec une fréquence plus grande pour l'Annam, le Tonkin et le Cambodge. Les troubles nerveux n'y sont pas observés. Le buffle est atteint dans les Indes Néerlandaises (Pascola, Paszotta).

Cette maladie est connue en Amérique. Marshall, Munce et Barnes l'ont étudiée dans l'Etat de Pensylvanie en 1920, Shigley dans celui du Dakota-Nord en 1933, Schofield et Bain dans celui d'Ontario en 1941.

Au Canada, elle a été pour la première fois l'objet d'un rapport en 1924. Torres l'a décrite au Brésil.

Elle est inconnue au Maroc, mais elle existe en Afrique du Sud, sous le nom de « snotsiekte », identifiée par Mettam.

Ainsi donc, le « coryza gangreneux » est une maladie universelle, puisqu'elle se rencontre dans presque tous les pays du monde.

Le « coryza gangreneux » sévit sous la forme sporadique à des intervalles plus ou moins éloignés, quelquefois sous la forme enzootique. Dieckerhoff et Junkers rapportent le cas d'un troupeau de 15 bovins où l'on observe 8 cas de mort en 17 jours. Marshall, Munce, Barnes et Boerner citent le cas d'un troupeau de 61 bovins dont 31 moururent. Rinjard, en 1935, rapporte l'histoire de 4 enzooties successives qui, dans une même ferme, entraînèrent un total de 38 morts sur 79 animaux, et encore les 39 sujets restés indemnes furent sacrifiés pour la boucherie. Dans une exploitation du Poiré-sur-Vie, en Vendée, Gautier a eu une enzootie de « coryza gangreneux » qui a amené la mort de 16 animaux sur 18.

SYMPTOMES

Le « coryza gangreneux » ne se manifeste qu'après une certaine période d'incubation. Cette dernière n'est pas encore fixée avec exactitude. Elle varie avec les auteurs : pour Bugnion et Franck, elle est de 3 à 4 semaines; pour Götze et Liess, de 30 à 40 jours; pour Rinjard, de 11 à 55 jours; pour Wyssmann, de quelques heures à 10 mois. Pour Mettam, qui a observé la « snotsiekte », le « coryza gangreneux » d'Afrique du Sud, elle varie de 10 à 34 jours. Nous considérerons que la période d'incubation du « coryza gangreneux » varie de 10 jours à 2 mois. Après l'introduction dans un troupeau de bovins de moutons porteurs de virus, la maladie apparaît entre 1 à 4 mois 1/2. Des cas isolés de « coryza gangreneux » peuvent, selon Götze, apparaître après 8 à 10 mois d'incubation.

Le « coryza gangreneux » peut évoluer sous trois formes cliniques bien distinctes : la forme aiguë, la forme subaiguë et la forme chronique. La forme subaiguë est la plus fréquente; quant à la forme chronique, elle est de loin la plus rare.

1° *FORME AIGUË*

Le « coryza gangreneux » apparaît brutalement. Il se manifeste par un état grave d'emblée. L'animal est prostré, abattu à l'extrême. La tête lourde et pendante est appuyée à la mangeoire. L'hyperthermie est très marquée : 41°-42°. Les grandes fonctions sont très accélérées. Les mouvements respiratoires sont augmentés en fréquence. L'anorexie est totale. La sécrétion lactée est complètement tarie. Le poil est piqué. La polydypsie est constante. L'inrumination et la constipation sont de règle. Les muqueuses de la tête sont plus ou moins congestionnées, ce qui se manifeste par un peu de larmoiement, de jetage, de ptyalisme. Les symptômes s'aggravent rapidement et amènent la mort en un à deux jours.

2° *FORME SUBAIGUË*

La forme subaiguë se manifeste d'abord par des signes généraux, puis par des localisations typiques, quelquefois par des localisations atypiques, enfin son évolution est plus longue que celle de la forme aiguë.

A) Signes généraux

Les signes généraux marquent le début de la maladie. Ils se résument en deux symptômes très nets : la prostration et la fièvre accompagnée de frissons. Cependant, ils sont un peu moins marqués que dans la forme aiguë.

La prostration est discontinue. De temps en temps, le malade agite la tête comme pour la débarrasser de la douleur qui le fait souffrir. Il sort de son assourdissement pour manger; puis, après un certain temps d'amélioration et d'éveil, il se remet à somnoler. Il est immobile à sa place, le regard fixe, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. En position de décubitus, il étend la tête sur l'encolure.

La température rectale est de 40° ou 41°. L'animal tremble, les frissons sont surtout nets au cou. Parfois, les dents grincent, L'inappétence est marquée. La respiration est accélérée, dyspnéique, ronflante. La tachycardie est nette. La sécrétion lactée est très diminuée. Le mufle est sec. La base des cornes et les oreilles sont chaudes. La défécation est rare, de même que la miction qui s'accompagne de dysurie.

B) Localisations

Puis la phase des localisations commence. Les localisations sont au nombre de trois : oculaires, respiratoires et digestives.

α) *Localisations oculaires.*

Les localisations oculaires sont souvent les premières à apparaître. D'après Hutyra et Marek, les deux yeux sont atteints en même temps. La conjonctivite se manifeste d'abord par la rougeur de la muqueuse et parfois par de petites hémorragies sous-conjonctivales. Les paupières sont œdémateuses, tuméfiées, l'inférieure surtout présente du chémosis. La photophobie est marquée, aussi les yeux restent mi-clos. La sécrétion lacrymale est augmentée, c'est pourquoi le larmoiement est constant. Il est plus ou moins

abondant, séreux, muqueux, puis muco-purulent. Il agglutine les cils entre eux. Les larmes coulent sur les joues qu'elles vont souiller.

En même temps ou peu après se développe un trouble diffus de la cornée qui débute au bord et gagne peu à peu vers le centre. Elle peut rester à demi-transparente et laisser voir les milieux de l'œil qui sont alors opalescents. Mais elle peut aussi devenir blanche et opaque : quelquefois, elle le devient totalement en huit heures. Les kératites à hypopion et hypohéma, avec un dépôt fibrineux jaune verdâtre et jaune rouge au fond du compartiment antérieur de l'œil, ne sont pas rares. Des synéchies se constituent souvent. L'irido-cyclite secondaire est fréquente.

L'évolution des altérations de l'œil est variable. Le plus souvent, le malade ne recouvre pas la vue. D'autres fois, il ne la recouvre que partiellement. La régression est en tous cas toujours très longue et peut demander plus de deux mois.

β) *Localisations respiratoires.*

Les localisations respiratoires sont constituées au début par l'inflammation de la pituitaire. Ces symptômes sont dominants et presque caractéristiques. Les naseaux sont dilatés parce qu'ils sont en partie obstrués par la muqueuse tuméfiée, boursouflée, turgescente, rouge, prête à saigner, douloureuse au toucher. Le jetage est bilatéral, séreux, citrin au début, mousseux par suite de son brassage avec l'air. Il tombe goutte à goutte sur le sol. Il devient ensuite muco-purulent, jaune, plus ou moins grumeleux, quelquefois hémorragique. Il contient des débris épithéliaux et de nombreuses fausses membranes grisâtres ou des parcelles de muqueuse nécrosée, ce qui lui donne une odeur fétide. Le jetage devient continu. Il se collecte sur le mufle d'où il se détache les jours suivants sous forme d'écailles. Aussi ce dernier, irrité, se fendille, l'épiderme se desquame par plaques et laisse le derme à nu. Sous l'influence du moindre effort de toux, du plus petit attouchement et parfois sans cause connue, il se produit de l'épistaxis comme dans la morve du cheval.

Parfois, les régions inférieures de la tête se montrent infiltrées comme s'il s'agissait d'anasarque. L'œdème de l'auge, très inconstant, est toujours très restreint.

Secondairement, mais presque aussi fréquemment que la pituitaire, la muqueuse des sinus peut s'enflammer. La palpation révèle de la chaleur. La percussion est douloureuse. Des collections purulentes se forment dans les différents sinus; les animaux portent la tête basse, penchée du côté où existe la collection purulente. Par

réaction, les sinus vont tendre à se dilater, d'où le gonflement du crâne. La sinusite est constituée.

Le processus inflammatoire gagne les cornes qui ne sont que des diverticules des sinus frontaux. Le simple toucher est douloureux. Les ulcères attaquent le sinus du cornillon, finalement, à la suite d'un traumatisme où d'elles-mêmes les cornes peuvent tomber, ainsi que l'ont constaté Hering et Spinola. Dans d'autres cas, elles sont seulement vacillantes.

La sinusite et le coryza s'accompagnent très souvent de laryngite. La palpation de la gorge montre une sensibilité assez accusée. Des quintes de toux peuvent augmenter le jetage et se compliquer de véritables accès de suffocation quand les fausses membranes se détachent. La respiration, en conséquence, est ronflante ou râlante par suite de leurs vibrations.

En fin d'évolution, les muqueuses trachéale, bronchique, les poumons et la plèvre peuvent être lésés. La respiration est alors très difficile, dyspnéique à l'inspection. A l'auscultation, on entend un bruit vésiculaire accusé avec parfois des râles humides. La pneumonie croupale et la pleurésie exsudative sont tout à fait exceptionnelles.

γ) *Localisations digestives.*

Parmi les localisations digestives, la localisation buccale est la plus importante. La bouche est le siège d'une stomatite ulcéreuse répartie sur toute la muqueuse buccale par petits îlots grisâtres amenant une salivation abondante.

La muqueuse buccale apparaît rouge, sèche, chaude, surtout sur le dos de la langue. Souvent le palais, les barres, les alvéoles dentaires, les gencives présentent des taches grisâtres ou jaunâtres d'épithélium mortifié. Ce sont des pseudo-membranes. Elles s'éliminent peu à peu, laissant à leur place des érosions rouges ou des abcès un peu plus profonds. Ces ulcères ont des bords assez nets et des dimensions variables. Ils cicatrisent souvent spontanément, ils ne laissent jamais de cicatrices indélébiles.

L'inflammation de la muqueuse buccale s'accompagne d'un ptyalisme abondant. La bouche laisse couler, par les commissures des lèvres, une salive visqueuse, nauséabonde et contenant des lambeaux membraneux. La bouche est souvent béante; cependant, Pascolo et Paszotta en ont constaté la fermeture chez les buffles.

Le pharynx peut lui aussi être atteint. Il est d'abord recouvert d'exsudats membraneux jaunâtres, puis d'ulcérations. Aussi, la mastication et la déglutition deviennent très difficiles ou impossibles.

Rarement, la forme intestinale est constatée. Elle commence d'abord par de la constipation et de l'inrumination. Puis l'intestin est irrité par suite du léchage des naseaux et de l'ingestion de fausses membranes. L'hypersécrétion réflexe des glandes de l'intestin détermine une diarrhée profuse, striée de sang ou hémorragique, mélangée à des fausses membranes fibrineuses.

c) Localisations atypiques

Les localisations atypiques sont moins fréquentes que les localisations oculaires, respiratoires et digestives. Ce sont des localisations génito-urinaires, cutanées, nerveuses ou ganglionnaires.

α) *Localisations génito-urinaires.*

Les localisations urinaires sont les plus importantes à considérer, parce qu'elles montrent la réaction quasi constante du rein dans les grandes maladies. La miction est suspendue, c'est-à-dire qu'il y a anurie, ou bien il y a dysurie. L'urine émise est tantôt trouble, albumineuse ou hématurique, plus rarement purulente ou sanguinolente. La centrifugation permet de voir des cylindres et des cellules épithéliales, rénales et vésicales, desquamées.

Chez la femelle, la muqueuse génitale est souvent atteinte. Les lèvres vulvaires sont œdémateuses, gonflées. La muqueuse vaginale est rouge, tuméfiée, congestionnée. Les fausses membranes sont rares. Les femelles gestantes avortent.

β) *Localisations cutanées.*

Le « coryza gangreneux » se localise dans un certain nombre de cas, mais tardivement, à la peau, sous forme d'exanthème cutané. Cette éruption exanthémateuse apparaît parfois sur tout le corps, mais surtout là où la peau est fine ; passage des sangles, face interne des avant-bras et des cuisses, mamelles. Elle débute par un piqueté hémorragique. Il est suivi par l'apparition d'une série de papules qui ne se transforment jamais en vésicules.

Ces papules sont saillantes, arrondies, de la grosseur d'une lentille, de couleur rouge ou rouge-violacé, isolées ou confluentes. Elles ne présentent pas de zone œdémateuse périphérique. Elles ne se ramollissent jamais. Par contre, des croûtes brunâtres peuvent se former. Dans leur chute, elles entraînent avec elles les poils, ce qui explique l'alopécie et la présence de pellicules sur l'épiderme.

La mamelle, dans le cas de localisation cutanée, est souvent

atteinte. Les trayons sont recouverts d'un très grand nombre de papules; après quelques jours, elles se flétrissent et disparaissent par exfoliation si l'animal guérit. Des gerçures et des crevasses du pis peuvent se constituer. Une inflammation parenchymateuse de la glande mammaire peut partir de là.

γ) *Localisations nerveuses.*

Les localisations nerveuses sont plus rares que les localisations cutanées. Elles peuvent se manifester sous des formes différentes. Le symptôme le plus fréquent consiste dans une violente hyperesthésie cutanée de toute la surface du corps, mais surtout de la tête, du cou et des régions avoisinant la base des cornes.

Certains malades peuvent présenter une démarche incertaine, puis une paraplégie ou même une paralysie plus étendue.

D'après Hutyra et Marek, les convulsions et les crises d'excitation seraient assez fréquentes. Les animaux atteints grincent des dents, mugissent fortement, montent dans les crèches, quelques-uns même peuvent s'attaquer à leurs propriétaires.

Sous l'influence de facteurs extrinsèques, les tremblements du cou, des épaules, du ventre peuvent se généraliser à tous les muscles. Quelquefois, des crises épileptiformes ont été signalées, par Anker notamment.

δ) *Les localisations ganglionnaires.*

Les localisations ganglionnaires sont très rares. Elles consistent dans une hypertrophie marquée des ganglions lymphatiques. Mettam et Götze l'ont observée.

D) Evolution

L'évolution de la forme subaiguë du « coryza gangreneux » est souvent fatale. Elle mène presque inévitablement à la mort en quatre à huit jours. Le deuxième jour, la température atteint son maximum. Puis elle descend de 1° à 2°. Elle oscille ensuite entre 39° et 40°. Pendant ce temps, l'animal maigrit, ses flancs se rétractent. La marche est presque impossible. Le pouls s'affaiblit et devient rapidement petit et mou. Bientôt, l'animal ne peut plus se lever, il reste couché en permanence. La température s'abaisse rapidement jusqu'à 37° et au-dessous. C'est l'indice d'une mort prochaine dans la cachexie et le marasme le plus complet.

La mort arrive plus vite chez les jeunes que chez les adultes. De

même, les complications pulmonaires ou intestinales de la maladie abrègent sensiblement sa durée.

Dans les formes oculaires, la mort peut n'arriver que le 14e jour. Parfois même, une amélioration sensible de l'état général peut être constatée, l'appétit revient, les symptômes nerveux s'amendent. Mais bientôt l'état s'aggrave et la mort survient.

La guérison est très rare. Si le jetage est floconneux, s'il n'est pas mélangé à des stries sanguinolentes; s'il est inodore, la terminaison heureuse de la maladie peut être escomptée du 10e au 14e jour. Les lésions buccales et cutanées régressent d'abord, puis celles du pharynx, permettant ainsi à l'animal de s'alimenter. Mais les lésions oculaires sont plus tenaces et demandent deux mois pour s'atténuer. Du reste, la guérison est rarement complète et, en particulier, la panophtalmie subsiste souvent.

3° *FORME CHRONIQUE*

La forme chronique est très rare. C'est une forme atténuée de la maladie. L'appétit est diminué, irrégulier et capricieux. Un jetage clair et séreux s'écoule des naseaux. La pituitaire est injectée. La conjonctive est rouge, recouverte de coagula blanchâtres. Le malade présente de la constipation et des coliques légères.

Ces symptômes s'exagèrent en 8 à 15 jours. Les paupières sont tuméfiées. La cornée est trouble. Le jetage plus abondant devient muco-purulent. La bouche est chaude et sèche, l'entérite fait son apparition. Il existe aussi des symptômes plus frustes de parésie du train postérieur, de mammite, d'exanthème cutané.

Cette forme chronique dure de quatre à huit semaines. Elle se termine plus souvent par une guérison plus ou moins complète, mais la convalescence est très longue. Souvent, le malade reste aveugle.

LÉSIONS

Les lésions du « coryza gangreneux » n'ont rien de pathognomonique. Elles sont différentes suivant que les animaux ont succombé à la suite d'une forme aiguë ou d'une forme subaiguë de la maladie.

Dans le cas de morts causées par une *forme aiguë,* les lésions sont celles observées dans toutes les septicémies, c'est-à-dire qu'elles sont souvent frustes, car elles n'ont pas eu le temps de se constituer. La congestion de la muqueuse respiratoire et de la muqueuse digestive est plus ou moins accentuée. Les ganglions sont hémorragiques. Les muscles peuvent être poisseux. L'amaigrissement est insignifiant. Si l'animal n'est pas mort, mais a été abattu de bonne heure, les lésions sont peu ou pas marquées, à tel point que la viande est souvent consommable.

Lorsque la mort est due à une *forme subaiguë* de la maladie, les lésions sont plus nettes. Nous examinerons successivement les lésions oculaires, les lésions de l'appareil respiratoire, les lésions de l'appareil digestif, les lésions cutanées, les lésions de l'appareil génito-urinaire; puis les lésions moins marquées du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques, du système nerveux et du cœur.

a) Lésions oculaires

Envisageons d'abord les lésions oculaires qui sont les plus constantes de toutes. Elles ne sont guère différentes des symptômes observés sur le vivant.

La conjonctivite est plus ou moins accentuée et va du rose clair au rouge violacé. Très souvent, l'angle interne de l'œil et la face interne des paupières, surtout de la paupière inférieure, sont recouverts d'un enduit grisâtre, translucide, assez consistant. Les paupières sont tuméfiées.

La kératite n'est pas constante. La cornée reste en effet parfois transparente en dépit de lésions oculaires très intenses. Cette

kératite est plus ou moins importante. L'opacité peut-être partielle, elle occupe presque toujours la partie inférieure. Quelquefois, elle occupe seulement le pourtour ou le centre de l'œil ; dans ce dernier cas, la kératite a commencé à régresser, car la régression débute toujours par les bords.

La sclérotique est sillonnée de nombreux vaisseaux sanguins.

L'irido-cyclite exsudative est constante. Les synéchies antérieures et postérieures sont fréquentes. L'humeur aqueuse se dépose en un amas fibrineux à la partie inférieure de la chambre antérieure de l'œil pour constituer un hypopion. Mais l'hypohéma, coagulum de fibrine hémorragique, est beaucoup plus fréquent.

b) Lésions de l'appareil respiratoire

Les lésions de l'appareil respiratoire consistent dans une congestion qui varie avec la gravité et la durée de la maladie.

La muqueuse des cavités nasales est enflammée et infiltrée, rouge violacé, noirâtre. Elle est presque recouverte d'un exsudat fibrineux et jaunâtre. L'accumulation du muco-pus provoque la formation d'ulcères.

Les cornets et les volutes ethmoïdales montrent de larges sphacèles et sont souvent nécrosés en totalité.

La muqueuse des sinus est très congestionnée, épaissie. Elle est recouverte par des dépôts de fibrine faciles à détacher. Elle est ponctuée de pétéchies hémorragiques. L'abcédation est assez fréquente, le pus est consistant et nauséabond. Parfois, les os qui forment les parois des sinus peuvent se gangrener. Les cornillons sont congestionnés.

Le larynx est rarement indemne. Il est violemment congestionné, devient rouge foncé. La muqueuse est tapissée de fausses membranes adhérentes, mais qui se détachent facilement. Les ulcères sont nombreux.

La muqueuse trachéale est fréquemment atteinte. Selon les cas, elle est congestionnée dans sa partie supérieure, dans sa partie médiane ou dans sa partie inférieure. Là aussi, elle est recouverte d'exsudats gris ou jaunes.

D'habitude, les bronches et les poumons sont normaux. Rarement, ils sont congestionnés. Enfin, la broncho-pneumonie croupale est exceptionnelle, ainsi que la pleurésie croupale qui est une conséquence.

c) Lésions de l'appareil digestif

Les lésions de l'appareil digestif s'étendent aux différents organes qui le composent. Elles sont constantes.

La muqueuse buccale est congestionnée, ramollie, desquamée au niveau des gencives, des lèvres, des joues, du palais et de la base de la langue. Elle est rouge et parsemée de nombreux ulcères de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes.

Rarement, les parties latérales de la langue, la face interne des joues, sont le siège de gros ulcères.

Le pharynx est très souvent atteint et son inflammation va de pair avec celle du larynx. L'angine croupale se fait remarquer par le gonflement de l'épithélium, puis par des dépôts d'exsudation, enfin par des érosions superficielles à contours irréguliers.

L'œsophagite est toujours secondaire et est peu rencontrée en dehors du » coryza gangreneux ». La muqueuse de l'œsophage est rouge gris et montre de nombreuses érosions grosses comme des têtes d'épingles.

La caillette, à l'encontre de la panse ou rumen, est presque toujours congestionnée uniformément, ou sous forme d'un fin piqueté hémorragique ou bien de nappes plus ou moins étendues. Rarement, la muqueuse est recouverte de pseudo-membranes. Les petits ulcères à fond noir, à bords nets, irréguliers, sont plus rares dans la partie plissée de la caillette que dans la partie non plissée.

L'intestin est ordinairement vide d'aliments. Il renferme un mucus glaireux, fétide, plus ou moins foncé, parfois sanguinolent, rarement pseudo-membraneux. L'intestin grêle présente des plaques de Peyer épaissies, recouvertes d'un enduit sec, gris; elles peuvent aussi s'ulcérer. Le gros intestin est plus violemment congestionné. La rectite est presque constante. A mesure qu'on arrive au rectum, les lésions augmentent d'intensité.

d) Lésions cutanées

Les altérations nécropsiques de la peau consistent d'abord dans une congestion de cette dernière. Puis la peau durcit, se racornit et forme une vaste plaque de gangrène sèche qui se soulève bientôt en un point quelconque de sa périphérie. Elle est vite éliminée et laisse à sa place une surface rouge. Les poils sont entraînés dans la chute de la peau, mais repoussent rapidement.

Parfois, des boutons lenticulaires font irruption sur l'encolure,

les côtes, puis sur tout le corps. Leur revêtement superficiel tombe rapidement, il reste un petit nodule saillant, dénudé et dur.

Des squames blanches, sèches, sont parfois rencontrées au niveau de l'auge, du poitrail, des paupières.

Les poils, en général, se laissent facilement arracher.

e) Lésions de l'appareil génito-urinaire

Les lésions de l'appareil génital sont légères. Elles consistent dans une congestion de la vulve et de la partie postérieure du vagin. Le vagin et l'utérus présentent souvent simultanément de la vaginite et de la métrite exsudative. Il n'est pas rare de trouver un œdème jaune citrin au niveau du col de l'utérus.

Les organes urinaires sont souvent lésés. La vessie est rarement normale. Elle est soit congestionnée totalement ou partiellement, soit ponctuée de pétéchies, soit rarement recouverte d'un enduit grisâtre. Les reins sont plus ou moins enflammés. La couche corticale est très gonflée. La couche médullaire est plus forcée que normalement. Le bassinet, par contre, est rarement atteint. La capsule s'enlève avec quelques difficultés. La néphrite se traduit par une urine albumineuse, rarement hémorragique.

Envisageons maintenant les lésions du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques, du système nerveux et du cœur.

Le foie est quelquefois congestionné. Le plus souvent, il est décoloré, jaunâtre, friable, dégénéré. La bile est assez souvent plus foncée que normalement et légèrement épaissie.

La rate est plus ou moins congestionnée. Elle présente quelquefois des taches hémorragiques à sa surface. Elle n'a jamais subi d'hypertrophie notable. Par contre, elle est ramollie et les corpuscules de Malpighi sont devenus très apparents.

Les ganglions lymphatiques réagissent en s'hypertrophiant, mais cette hypertrophie est très variable selon les cas. Les ganglions rétro-pharyngiens sont enflammés, infiltrés, plus ou moins hémorragiques, de consistance molle et très hypertrophiés; cette adénite va de pair avec une angine croupale. Les ganglions de l'intestin grêle sont volumineux et atteignent parfois la grosseur d'un œuf de pigeon; ils sont, d'autre part, mous et succulents.

Le système nerveux central peut être lésé. Les méninges sont alors congestionnées et imbibées de sérosité, parfois ponctuées de pétéchies. Le cerveau peut lui aussi être atteint et congestionné. Par endroits, les ventricules cérébraux contiennent un liquide jaune ou rougeâtre. Parfois, Dobberstein a constaté de petites hémorragies dans le thalamus et les corps striés. Par des examens histologiques,

Ernst, Hahn et Dobberstein ont pu mettre en évidence une encéphalite disséminée non supurée, avec accumulation de lymphocytes et de plasmazellen dans les espaces vasculaires et périvasculaires.

Le cœur est souvent normal. Parfois, on constate quelques pétéchies discrètes le long des coronaires. D'autres fois, l'endocarde est congestionné. Enfin, le myocarde peut être congestionné, cuit, saumonné, dégénéré. Il n'y a pour ainsi dire jamais de péricardite.

Les lésions observées dans la *forme chronique* du « coryza gangreneux » sont identiques à celles que nous venons d'examiner dans l'étude des lésions de la forme subaiguë.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic doit être envisagé sur l'animal vivant, puis sur le cadavre.

1° *DIAGNOSTIC SUR L'ANIMAL VIVANT*

Envisageons d'abord le diagnostic sur l'animal vivant. Il présente des difficultés variables avec la forme clinique observée. Il est généralement assez difficile dans les formes aiguës et à la phase initiale des formes subaiguës. Cependant, même là, le diagnostic peut être affirmatif, car le « coryza gangreneux » est une maladie enzootique qui sévit toujours dans les mêmes régions. D'autre part, il est caractérisé par deux symptômes constants : tout d'abord une forte hyperthermie atteignant jusqu'à 42°, accompagnée de frissons; enfin, une prostration extrême, un aspect typhique.

A la phase d'état de la forme aiguë de la maladie, le diagnostic est facile. En dehors de la prostration et de l'hyperthermie, tous les symptômes de la fièvre peuvent être observés. L'inappétence et l'inrumination sont de règle. Les grandes fonctions sont accélérées. La respiration est dyspnéique et surtout ronflante. Les yeux sont mi-clos, larmoyants, la conjonctive est violemment congestionnée, la kératite est plus ou moins accentuée. Le ptyalisme, ainsi que la constipation persistante, sont de bons signes cliniques. Enfin, le jetage abondant, épais et surtout grumeleux, et renfermant des débris épithéliaux, des fausses membranes plus ou moins sanguinolentes, est pathognomonique. La triade symptomatologique conjonctivite, ptyalisme et jetage pseudo-membraneux, signe le coryza gangreneux. Enfin, seuls, les bovins et les buffles sont atteints. D'autre part, la maladie éclate dans une commune ou dans une étable contaminée depuis des mois, des années parfois; mais il est rare de trouver à la fois plusieurs animaux malades, car le « coryza gangreneux » est une maladie sporadique. Enfin, les symptômes cutanés sont fréquents. D'après ce que nous venons de dire, il est donc facile de diagnostiquer le « coryza ».

Cependant, il faut le différencier d'un certain nombre de maladies : générales, respiratoires, oculaires, digestives et cutanées.

Il faut tout d'abord différencier le « coryza gangreneux » de la « *peste bovine* ». En France métropolitaine, c'est facile, car la « peste bovine » est inconnue. Du reste, elle atteint les différentes espèces de ruminants, tandis que le « coryza gangreneux » n'est jamais constaté en dehors des bovins et des buffles. La « peste » est épizootique et très contagieuse, tandis que le « coryza gangreneux » est enzootique et sévit toujours dans les mêmes endroits sans s'étendre.

Les symptômes généraux sont différents dans les deux maladies. L'état typhique est constant dans le « coryza », mais il est entrecoupé de courtes phases d'excitation. Dans la « peste », la température se maintient en plateau régulier; au contraire, il est irrégulier dans le « coryza ».

L'œil n'est pas atteint de la même manière dans les deux maladies. Dans la « peste », la conjonctive est moins violemment congestionnée, elle est rarement de couleur rouge violacé. La kératite n'est jamais observée. Dans le « coryza », par contre, la kératite ulcéreuse est fréquente.

De même les muqueuses de la respiration ne réagissent pas de la même manière dans la « peste » que dans le « coryza ». Dans la « peste », la pituitaire, le larynx, sont peu enflammés; le jetage ne contient pas de croûtes, de débris épithéliaux et n'est jamais épais.

Il existe encore de grandes différences entre la « peste » et le « coryza » dans les symptômes digestifs. Dans la « peste », la muqueuse buccale est peu enflammée; par contre, la diarrhée est fétide; dans le « coryza », au contraire, elle n'est que profuse quand elle existe.

Accessoirement, il faut signaler que les altérations cutanées, si fréquentes dans le « coryza », sont très rares dans la « peste ».

Enfin, expérimentalement, la « peste » peut être reproduite avec des doses 2.000 fois plus petites. Elle apparaît 3 à 9 jours après l'inoculation; beaucoup plus tard, et avec beaucoup moins de certitude, dans le « coryza ».

Il faut aussi distinguer le « coryza gangreneux » d'une maladie très contagieuse, le « *charbon bactéridien* ». Le « charbon bactéridien » est une maladie épizootique. Il sévit non seulement chez les bovins, mais encore chez les ovins, les équidés, les porcins. Les battements cardiaques sont très violents; dans le « coryza gangreneux », au contraire, ils ne sont pas modifiés en intensité. D'autre part, la tumeur charbonneuse, quand elle existe, chaude, ferme, très dou-

loureuse, qui laisse écouler à l'incision un sang mal coagulé, est caractéristique.

Le « coryza gangreneux » doit être différencié de « *l'anasarque* », maladie générale qui se localise à la peau. A la période d'état, « l'anasarque » se caractérise par des œdèmes qui plus tard se sclérosent, mais jamais les naseaux ne sont ulcérés ou la cornée de l'œil opacifiée. Il évolue plus lentement que le « coryza gangreneux ». Enfin, il est localisé dans les Landes et les Basses-Pyrénées, alors que, dans cette région, le « coryza gangreneux » est rare. D'autre part, « l'anasarque » n'atteint pas les bovins au-dessous de deux ans.

Il est également impossible de confondre la « *fièvre aphteuse* » avec le « *coryza gangreneux* ». La « fièvre aphteuse » est très contagieuse, atteint les ovins, les caprins, les porcins, les bovins. Au contraire, ainsi que nous l'avons déjà dit, le « coryza gangreneux » est sporadique et n'atteint que les bovins. Dans la « fièvre aphteuse », les vésicules sur les lèvres d'abord, puis sur la mamelle et sur les extrémités podales, sont pathognomoniques de la maladie.

Il faut maintenant différencier le « coryza gangreneux » d'un certain nombre de maladies respiratoires. Tout d'abord, le « coryza » simple est une affection bénigne où l'état général n'est pas atteint, où la salivation abondante n'existe pas, où le jetage est quelquefois mucopurulent, mais jamais grumeleux.

Le « *croup des bovins* » est une maladie secondaire, fréquente chez les vaches, après l'accouchement, nettement contagieux. L'inflammation de la pituitaire est la première à apparaître. Le « croup » est donc facile à distinguer du « coryza gangreneux », maladie primitive, sporadique où toutes les muqueuses de la tête sont enflammées et où en particulier l'œil présente souvent des lésions de kératite.

Mais il convient aussi d'éviter la confusion avec des maladies qui se traduisent uniquement par des symptômes de conjonctivite ou de kératite. Telles sont : la conjonctivite vermineuse, l'ophtalmie vermineuse, l'ophtalmie contagieuse, l'ophtalmie épizootique surtout. Ces *conjonctivites ou kératites contagieuses* sont rencontrées sur plusieurs animaux à la fois. Elles n'affectent pas l'état général. D'autre part, le processus inflammatoire se limite exclusivement aux yeux.

Le « coryza gangreneux », dans sa forme intestinale, doit être différencié de l' « *entérite pseudo-membraneuse* »; mais, dans cette dernière maladie, on a ni conjonctivite, ni kératite, ni jetage.

Enfin, pour être complet, il faut signaler le « *cow-pox* » que, dans des cas exceptionnels, on pourrait confondre avec le « coryza gan-

greneux ». Ce n'est à la vérité guère facile, car le « cow-pox » se manifeste uniquement par des pustules sur la mamelle ou les trayons. Dans le « coryza », on a aussi d'autres localisations, et, d'autre part, on n'a jamais de vésicules.

2° *DIAGNOSTIC SUR LE CADAVRE*

Le diagnostic sur le cadavre est difficile. Les lésions de la peau sont assez caractéristiques, mais elles peuvent manquer. Les lésions de la muqueuse buccale et de la pituitaire, jointes à des lésions oculaires, orientent vers le diagnostic de « coryza gangreneux ».

Il faut différencier le « coryza gangreneux » de la « *peste bovine* » et de la « fièvre charbonneuse ». Dans la « peste bovine », les organes lymphatiques sont congestionnés et turgescents, surtout au niveau des plaques de Peyer. Enfin, les ulcérations sont recouvertes d'exsudats. D'autre part, les muscles sont poisseux, les ganglions hémorragiques, le foie dégénéré, ce qui signe une septicémie et ne se rencontre dans le « coryza » que dans la forme aiguë.

Dans la « *fièvre charbonneuse* », les lésions sont pathognomoniques. Le cadavre entre très vite en putréfaction. Le sang est noir et coagulé. Les muscles sont lavés. Surtout la rate est très hypertrophiée et contient une pulpe noire hémorragique. Dans le « coryza gangreneux », au contraire, la rate est peu hypertrophiée.

PRONOSTIC

Le pronostic du « coryza gangreneux » est très grave du point de vue *médical*. Les formes aiguës et subaiguës se terminent presque fatalement par la mort. La forme chronique, très rare du reste, est la seule qui guérit ordinairement.

Moussu admet que 90 % des malades meurent. Mettam dit que, sur 70 animaux auxquels il a inoculé le « coryza gangreneux » 2 seulement ont guéri. Des expériences de Rinjard faites pendant quatre ans dans le Senonais, il résulte que la mortalité égale sensiblement la morbidité, puisque, pour 39 bovins malades, il y eut 38 morts. Une statistique du Ministère de l'Agriculture, en 1938, permet d'affirmer que la moyenne de la mortalité est de 85 % en France. Pour les vaches en gestation, le pronostic est encore plus grave et atteint 100 %, ainsi qu'il découle en particulier des observations de Labas en 1928. De même, les jeunes ne guérissent jamais.

La baisse rapide de la température au cours de l'affection est un mauvais indice. L'élévation de la température, à partir du troisième jour, indique une complication pulmonaire ou une infection septique et la mort est inévitable. Quand la respiration est bruyante et accélérée, le jetage fétide, la kératite complète, les cornes vacillantes, l'anorexie totale depuis plusieurs jours, le pronostic est toujours fâcheux. Il en est de même quand l'animal porte continuellement la tête basse, quand il manifeste de l'anxiété.

Le pronostic est grave *économiquement* parce que la guérison est rarement complète. L'animal reste d'habitude aveugle ou atteint de catarrhe chronique ou de troubles digestifs chroniques. L'amaigrissement est de règle.

D'autre part, le pronostic est grave parce qu'il n'existe encore aucun traitement efficace.

C'est parce que le pronostic est toujours très sombre du point de vue médical et du point de vue économique qu'il convient d'envoyer à l'abattoir les animaux, dès que le diagnostic de « coryza gangreneux » est posé. En effet, la viande est consommable quand les animaux sont sacrifiés au début de la maladie. Cependant, dans les formes intestinales et génito-urinaires, les muscles sont souvent lésés, ce qui entraîne le saisie.

ÉTIOLOGIE

L'étiologie du « coryza gangreneux » a fait l'objet de nombreux travaux. A l'heure actuelle, beaucoup d'entre eux sont tombés dans l'oubli, mais on ne connaît pas encore avec certitude la cause de la maladie.

Nous allons d'abord examiner les germes pathogènes qui ont été mis en cause, puis la réceptivité des malades, enfin ce que nous connaissons des modes de contamination du « coryza gangreneux ».

1° *GERME PATHOGÈNE*

A) Virus

Les germes pathogènes incriminés sont très nombreux. Tout d'abord, les germes saprophytes, tels que les microcoques et les streptocoques, ont été mis en cause par Brusasco en 1886, Lucet en 1887, Hink et Vaeth en 1889; les microcoques, par Kowaleski en 1890.

Leclainche en 1898, Isepponi en 1904, Huynen et Logiudice en 1920, ont attribué un rôle pathogène dans le « coryza gangreneux » à une bactérie du genre *Bactérium coli*. En réalité, les microcoques, les streptocoques, les colibacilles sont des germes de sortie.

Pour Anker, Gelle, Veith, Hering, Spinola, le « coryza gangreneux » serait une maladie typhoïdique, voisine de la « peste bovine ».

Roll, Saake et Zurn l'assimilent à la « diphtérie ».

Ce serait une « septicémie hémorragique » d'après Nocard, Bax, Lucet, Moussu (1898), Colson (1930). D'autres auteurs ont rapproché le « coryza gangreneux » de la maladie de Borna. En 1925, Dobberstein et Glamsec ont trouvé, dans le cerveau de bovins morts de « coryza » et autopsiés, des corpuscules intranucléaires qui ressemblent aux corps de Négri et qu'on trouve aussi dans la maladie

de Borna. Par inoculation de substance cérébrale de bœuf, Ernst et Hahn ont pu transmettre au lapin une maladie dont les symptômes sont ceux de la maladie de Borna. Zwick et Witte ont obtenu les mêmes résultats chez le mouton, la chèvre, le bœuf, le cheval. D'après Nicolau et Galloway, les animaux immunisés contre la maladie de Borna résistent à la contamination artificielle par le virus du « coryza gangreneux ». Ernst, Hahn, Zwick, Witte, Nicolau et Galloway en concluent que le « coryza gangreneux » est identique ou très proche parent de la maladie de Borna du cheval. Götze, Liess, Dobberstein, Hemmert-Halswick, Stolnikof, Miessner et Schoop s'insurgent contre cette opinion, parce qu'ils n'ont jamais réussi à transmettre expérimentalement le « coryza gangreneux ». L'identité de ces deux maladies reste donc une hypothèse.

Mócsy et Szélyes ont émis l'opinion, en 1938, qu'il pouvait y avoir un rapport entre l'ultra-virus de l'ecthyma contagieux » et le virus du « coryza gangreneux ». Il semble, en effet, que le « coryza gangreneux » soit causé par un germe spécifique.

Wyssmann, en 1913, pensait aux bactéries ou aux spirochètes. En 1940, Götze, de l'Ecole vétérinaire de Hanovre, en Allemagne, a isolé des spirochètes qu'il appelle « *Leptospira catarrhalis* », grâce à la méthode de l'imprégnation par les sels d'argent de Levaditi. Ces leptospires ont été trouvés sur la muqueuse pharyngée, sur la muqueuse linguale, sur le mufle, dans la couche moyenne, et la couche profonde de l'épithélium cutané, sur les glomérules de Malpighi. Ils sont très fins et mesurent de 0,1 à 0,2 μ. d'épaisseur et 10 à 30 de longueur. Leur structure nucléaire pourrait être assimilée à de fines spirales assemblées à la façon de filins dans un câble. D'autres expérimentations sont nécessaires pour conclure que le « Leptospira cattarrhalis » est l'agent causal du « coryza gangreneux ». Götze avait cru, à un moment donné, que le « coryza était une rickettsiose ou une trypanosomiase ».

b) Matières virulentes

Du reste, quel que soit le virus déterminant, il apparaît certain qu'il est contenu dans le sang, ainsi qu'il découle des expériences de Dobberstein, Mettam, Götze, Liess, Rinjard. Le sang est donc virulent. La première expérience de transmission du « coryza gangreneux », par une injection sous-cutanée ou intraveineuse de sang privé de bactéries et provenant d'animaux malades, a été réalisée par Götze et Liess en 1929. Du reste, 13 seulement de ces expériences sur 34 furent positives. Déjà, auparavant, Mettam, en

Afrique du Sud, avait pu transmettre expérimentalement la « snotsiekte ». Or, Mettam faisait du « coryza » et de la « snotsiekte » deux entités morbides différentes, parce que l'un n'était pas transmissible et que l'autre l'était. Du même coup, il n'y avait plus de raison pour faire de la « snotsiekte » une maladie spéciale. Ce fut une des heureuses conclusions des expériences de Götze et Liess. En 1934, Jacotot en Indochine, et Zanzucchi en Italie; en 1935, Rinjard en France; en 1936, Daubney et Hudson au Kénia, obtenaient les mêmes résultats que Götze.

Le sang n'est pas la seule matière virulente. Le cerveau en est aussi une. Daubney et Hudson ont même réussi à infecter le bœuf avec une émulsion de ganglions lymphatiques. Par contre, les larmes, le jetage, les papules mammaires, la pulpe viscérale, ne sont pas virulents, ainsi que le prouvent les nombreuses expériences infructueuses de Götze et Liess, de Rinjard et de Colson.

c) Virulence

La virulence du sang est faible. Il faut des doses massives pour transmettre le « coryza gangreneux ». Jacotot utilisait 300 cc. ; Rinjard, 200 à 500; Daubney, 100 à 275. En moyenne, il faut compter de 250 à 500 cc. Rinjard a eu deux échecs, l'un en injectant 250 cc. et l'autre en injectant 500 cc. La virulence du virus peut encore être plus faible. On s'explique ainsi les échecs de Colson en Indochine, bien qu'il utilisât des doses suffisantes de 100 à 500 cc. en injection intraveineuse, ou de 1.500 cc. en sous-cutanée. Il faut, d'autre part, que ce sang soit recueilli à la période fébrile. Seules des injections de 300 à 500 cc. de sang virulent récolté à la période fébrile déterminent la mort, et dans 80 % des cas seulement.

d) Résistance

Le virus n'est pas très résistant en dehors de l'organisme. Chez les animaux convalescents, dès le début de la régression des symptômes, le virus disparaît. Il est détruit par la putréfaction. La chaleur le tue en 7 jours à 30° C. et en 2 heures à 70° C. A la température de la chambre, le virus perd, d'après Rinjard, en 24 heures, ses possibilités d'infection. Le cerveau maintenu dans la glycérine à 50 %, à la température du laboratoire, est, selon Daubney, encore actif pendant 7 jours pour le lapin. Pour Mettam, le sang maintenu à 5° C. peut transmettre la « snotsiekte » pendant 14 jours.

2° *RÉCEPTIVITÉ*

La réceptivité du « coryza gangreneux » est conditionnée par l'espèce, l'âge, la saison et par un certain nombre de facteurs bien moins importants.

A) Espèce

Nous allons d'abord examiner le rôle de l'espèce qui est le plus intéressant. Les bovins et les buffles, ainsi que l'ont montré Pascola, Paszotta, Prodanoff, sont *naturellement* réceptifs. Friedberger, König, Isepponi, Rinaldi, Zanzucchi, prétendent que les moutons et les chèvres peuvent présenter les symptômes du « coryza gangreneux ». Le même tableau clinique aurait été observé par Hable chez le cheval, par Schlossleitner et Wielan chez le porc. Enfin, Dieckerhoff rapporte un cas de « coryza gangreneux » chez la girafe au Jardin zoologique de Berlin. Pour le moment, seuls, les bovins et les buffles seront considérés comme réceptifs.

Expérimentalement, d'après Mettam, les chevaux, les moutons, les chiens, les oiseaux de basse-cour restent indemnes à la suite de l'inoculation de la « snotsiekte ». Götze n'obtient aucun résultat, sauf chez la chèvre. Chez cette dernière, ainsi que chez l'agneau, Zanzucchi a réussi, en 1934, la transmission expérimentale de la maladie. Daubney et Hudson ont pu, en 1936, établir le passage du virus du « coryza gangreneux » chez le lapin, en injectant une émulsion de cerveau de bovin malade dans celui d'un lapin ou une certaine quantité de sang dans son péritoine. Plus tard, ils ont annoncé avoir infecté aussi le cobaye et la souris. Il semble donc qu'expérimentalement, le « coryza gangreneux » soit transmissible au mouton, à la chèvre, au lapin, à la souris, au cobaye, du moins en Europe.

B) Age

De son côté, l'âge joue aussi un rôle de première importance. Les bovins seraient réceptifs, d'après Ackermann, jusqu'à 3 ans; d'après Marshall, jusqu'à 4 ans, et, d'après Rinjard, jusqu'à 7 ans. Pour Mettam, en Afrique du Sud, l'influence de l'âge est sans importance. Cependant, en France les bovins les plus réceptifs sont âgés de 1 à 7 ans et surtout de 1 à 4 ans.

c) Saison

La saison est un facteur qu'il ne faut pas négliger d'étudier, bien que Rinjard semble n'y attribuer aucun rôle. Au Canada, selon Schofield et Bain, le « coryza gangreneux » semble plus fréquent au printemps; il en est de même pour Schmidt en Allemagne. La plupart des auteurs allemands et américains sont d'avis aussi que la maladie est plus répandue non seulement au printemps, mais encore, selon quelques-uns, qu'elle subirait une phase de recrudescence en automne. En Suisse, pour Wyssmann, ainsi du reste qu'en France, la maladie est plus fréquente au printemps et en été que pendant les autres saisons. En Norvège, elle atteindrait son maximum pendant l'été.

d) Facteurs divers

Enfin, examinons maintenant les causes prédisposantes. La nature du terrain semble jouer un rôle non négligeable. En effet, on remarque que le « coryza gangreneux » est surtout fréquent dans les vieilles montagnes de l'ère primaire. Cette opinion est admise par Hutyra et Marek en Allemagne, Magnusson en Scandinavie. En France, on constate également que le « coryza » se rencontre le plus fréquemment dans le Massif Central, et plus particulièrement dans la Montagne-Noire. Donc, la fréquence de la maladie dans les régions montagneuses paraît évidente.

Par contre, la race semble n'avoir aucune importance. Le « coryza gangreneux » se rencontre en France dans les races Aubrac, Schwitz...; à l'étranger, dans les races de Simenthal en Suisse, de Frise en Afrique du Sud, Red-Polled en Amérique...

La température ambiante ne semble pas jouer de rôle spécial. Certains auteurs, tel Wyssmann, ont attribué aux orages et à certaines influences météorologiques une action exagérée. Les changements brusques de température, les refroidissements, les vents violents ont été accusés par Decurtins et Fleury en Suisse. En réalité, ces causes ne semblent être qu'occasionnelles dans le déclenchement de la maladie, contrairement à ce qu'ont cru, il y a cent ans, Laborde en France, et Bertholet en Suisse.

La mauvaise hygiène — la mauvaise qualité de l'eau de boisson, les souillures de l'étable, le séjour perpétuel dans les étables humides et insuffisamment aérées — est également, selon certains auteurs, à l'origine du « coryza gangreneux ». Götze a cependant noté que souvent les bovins atteints de « coryza » se trouvaient

logés dans les parties les plus éclairées de l'étable. Rinjard a observé une enzootie de « coryza » en 1930, dans le domaine de Vauluisant, qui était en très bon état et dont en particulier la vacherie avait été restaurée en 1912. En Indochine, Colson a remarqué la rareté de l'affection dans les élevages indigènes où, cependant, aucune règle hygiénique n'est observée.

En résumé, des facteurs tels que la nature du sol, la race, la température et l'hygiène, il ne faut retenir l'action que de la première, les autres ne pouvant qu'augmenter la réceptivité du virus.

3° *MODES DE CONTAMINATION*

Les modes de contamination du « coryza gangreneux » sont mal connus. Les faits d'observation montrent que l'infection ne se généralise pas de proche en proche, et ne semble pas sous la dépendance du contact d'un animal sain avec un malade.

En Europe, Götze et Liess, ainsi que Rinjard, admettent que les moutons sont les seuls animaux de la ferme responsables de la transmission de la maladie. Les oiseaux ne le seraient pas. Möbius en 1887, Friedberger et Fröhner en 1904, avaient déjà soupçonné le rôle des moutons. De nombreuses expériences et observations sont venues en apporter la confirmation. En 1929, dans le domaine d'Adenhof, ferme de l'Ecole Supérieure Vétérinaire de Hanovre, où le « coryza gangreneux » n'avait jamais été observé, Götze et Liess introduisirent trois brebis venant d'une ferme où sévissait la maladie. Trois mois plus tard, le premier cas de « coryza gangreneux » fut constaté. A Javal, Rinjard a remarqué qu'il disparaissait au pâturage parce que les bovins ne cohabitaient pas avec les ovins. Zanzucchi en Italie et Schmidt en Allemagne croient aussi que les moutons sont des porteurs de virus. Gillon dit qu'en Indochine, il a fallu supprimer les étables de bovins dans les grands élevages de moutons. Toutefois, la vie en commun des moutons et des bovins ne détermine pas toujours le « coryza gangreneux » chez ces derniers.

Par contre, cette maladie est possible même en l'absence de moutons. Aleska en Lithuanie, Per Tuff en Norvège, Hederstedt en Suède, Ziegler en Allemagne, Wyssmann et Decurtins en Suisse, Thiéry et Grégoire dans une enzootie de Dordogne, en 1939, ont constaté le « coryza gangreneux » en l'absence de moutons.

Au pâturage, Götze et Liess admettent la possibilité du rôle du cerf et du chevreuil.

En Afrique du Sud, Mettam incrimine le « connochaetes-gnu », sorte d'antilope sauvage, dans la transmission de la « snotsiekte ». Les bovidés domestiques contractent la « snotsiekte » quand ils vont paître dans les mêmes pâturages que ces antilopes sauvages. Mettam raconte qu'il inocula à un bovin 150 cc. de sang provenant d'un de ces bovidés sauvages tué à la chasse. Il préleva ensuite 200 cc. sur cet animal qu'il inocula à un autre bovin. Ce dernier mourut de « snotsiekte » six semaines plus tard. Cependant, la présence d'un « connochaetes-gnu » ou de plusieurs de ces animaux ne fait pas automatiquement apparaître la « snotsiekte ».

Donc le mouton et le « connochaetes-gnu » paraissent, du moins dans un grand nombre de cas, être des transporteurs de virus de « coryza gangreneux » et de « snotsiekte ». Ils semblent en état d'infection occulte; sans être malades eux-mêmes, ces animaux seraient contagieux pour les bovins. On ignore cependant le mode exact de la transmission de la maladie. Le rôle des arthropodes suceurs de sang, des poux en particulier, n'a pu être mis en évidence. Les expériences faites en Europe par Götze, avec des *Hematopinus,* et en Afrique du Sud par Mettam, avec des *Linognathus,* ont toutes été négatives. Le parasite vecteur du « coryza gangreneux » n'a pu être découvert encore.

PROPHYLAXIE

Il n'existe aucune *prophylaxie médicale* du « coryza gangreneux ». En effet, il ne confère pas d'immunité. Une première atteinte suivie de guérison ne protège pas contre une réinfection, ainsi que l'ont constaté Hutyra et Marek en Allemagne, Colson en Indochine. Des récidives sont possibles après quelques mois, même chez des animaux guéris de « coryza gangreneux » typique.

La *prophylaxie sanitaire* reste donc la seule que l'on puisse envisager. Dans notre ignorance actuelle de l'étiologie du « coryza », nous ne pouvons conseiller qu'une prophylaxie générale. Elle consistera dans l'aération et la propreté des étables, ainsi que dans l'administration de bons fourrages. Ces mesures n'ont donné aucun résultat à Colson. Au contraire, la désinfection des étables, suivie du défoncement du sol à une profondeur de 30 à 40 cm., puis de l'empierrement et du cimentage, enfin du recouvrement par des madriers épais a donné de bons résultats à Fleury en Suisse.

Il faut surtout supprimer les contacts entre bovins et ovins. Les étables et les bergeries doivent être séparées. Les abreuvoirs ne seront pas communs aux deux espèces. Ainsi, Götze a vu diminuer la maladie en Allemagne.

En France, le « coryza gangreneux » ne fait l'objet d'aucune réglementation, contrairement à ce qui se passe dans d'autres pays. Au Danemark, la loi du 14 avril 1893 prescrit l'isolement et la surveillance des animaux atteints; celle d'avril 1920 place l'affection au nombre des maladies contagieuses bénignes. En Finlande, la loi du 22 septembre 1922 fait aussi entrer « le coryza gangreneux » dans le cadre des maladies contagieuses.

TRAITEMENT

Le traitement du « coryza gangreneux » doit être hygiénique, local et général.

Nous envisagerons d'abord le *traitement hygiénique* qui, comme dans toutes maladies, est indispensable. Il faut placer les malades dans des étables aérées et en bon état, à une température douce et constante d'environ 15° C. Il faut aussi avoir soin de les mettre dans un endroit tranquille, sur une litière abondante et fréquemment renouvelée. Le repos le plus complet sera de prescription. Il faut donner des boissons tièdes. Enfin, les animaux ne doivent pas rester à la diète; au contraire, un bon régime à base de fourrages de bonne qualité doit être ordonné.

Le *traitement local* est un complément utile du traitement hygiénique, mais il ne peut à lui seul amener la guérison. Il faut tout d'abord adoucir l'inflammation aiguë des muqueuses de la tête. Un bandage matelassé, placé sur la tête, sera fréquemment arrosé d'eau froide. Des frictions sinapisées autour des cornes seront pratiquées.

La muqueuse nasale et la muqueuse pituitaire seront lavées plusieurs fois par jour avec une solution antiseptique et astringente telle que l'acide borique, l'alun, le sulfate de cuivre, le lysol, l'acide salicylique à 1 ou 2 %.

Des fumigations émollientes avec l'acide phénique, la créoline à 1 %, seront répétées aussi souvent que possible. Dans les engorgements du larynx, les frictions de la gorge à l'aide de fondants seront recommandées. Si les sinus ou les cavités des cornillons sont remplis d'exsudats, on pourra pratiquer la vidange artificielle par trépanation ou bien l'amputation des cornes. Ensuite, ces cavités seront nettoyées deux à trois fois par jour, tant que la sécrétion se poursuivra. Si l'asphyxie menace, la trachéotomie y palliera.

La conjonctive et la kératite seront combattues par des collyres au sublimé à 1/250, au nitrate d'argent à 1/200 ou au sulfate de zinc à 1/100.

Les complications digestives seront traitées par des antiseptiques intestinaux tels que le naphtol ou le salol. Contre la constipation, des purgatifs à base de soude seront ordonnés.

Le *traitement général* est indispensable, mais malheureusement il n'en est pas de spécifique. De nombreux traitements ont été essayés avec des succès plus ou moins retentissants. Cependant, ils sont tous retombés dans l'oubli, ce qui prouve qu'aucun n'est efficace.

La saignée a été la première thérapeutique utilisée. Laborde, en 1830, conseillait d'enlever au malade huit litres de sang à la jugulaire deux fois par jour, pendant deux jours consécutifs. La saignée a été aussi préconisée, quand elle est faite précocement, par Isepponi et Fischer, mais Mayer, Hofer, Aleska l'ont trouvée nocive.

Péricaud, en 1902, injectait sous la peau, trois fois par jour, 6 litres d'une solution physiologique contenant du chlorure de sodium à raison de 7 gr. par litre. G. Moussu et Schlotte recommandaient aussi ce traitement, Villemin le complétait par l'administration *per os* de doses décroissantes de chlorure de sodium : 250 gr. le premier jour, 125 le deuxième, 60 le troisième, 40 le quatrième. D'autres auteurs associent ce traitement à la saignée.

L'injection de sang citraté de mouton jusqu'à la dose de 300 cc. a été préconisée par Buchli et Tarantino.

Flohil, qui croyait que le « coryza gangreneux » était dû à un streptocoque, a employé le sérum antistreptococcique.

La colloïdothérapie a été utilisée par de nombreux auteurs, car elle ne préjuge pas de l'étiologie du « coryza ». Le collargol est recommandé pour la première fois par Parant et Meissner en 1891; ils injectent par la voie intraveineuse environ 2 gr. d'une solution à 1/100. Tennebring injecte de plus grosses doses, puisqu'il va jusqu'à injecter, toujours en intraveineuse, 40 à 50 gr. de la solution à 1/100.

La lactothérapie a été essayée, en 1920, par Fischer. Il injecte, sous la peau ou dans le muscle, 50 gr. de lait de vache stérilisé. Puis il pratique une saignée de 3 à 5 litres.

Junginger a injecté, en 1938, par la voie sous-cutanée, 20 cc. de venin de serpent « *Lachesis* ».

Les antiseptiques généraux ont été largement employés. Eggeling et Esser font une à deux injections intratrachéales de 15 à 25 cc. de la solution de Lugol.

Le permanganate de potasse à 3/100, en injections intraveineuses, n'a donné aucun résultat.

D'autres auteurs utilisent le formol pur ou en combinaison. Ainsi, certains font 2 ou 3 injections, à 48 heures d'intervalle, de 30 cc. de sérum formolé adrénaliné par la voie intraveineuse. Colson a traité par l'aniodol interne en injections intraveineuses de 15 à 40 cc., et il répétait plusieurs jours consécutivement. On peut plus simplement se servir du formol à 10 % en injections intraveineuses à la dose de 3 à 5 gr.

L'uroformine a été employée par Labas en injections intraveineuses à la dose de 8 à 14 gr., selon le poids de l'animal et en solution à 25/100. Le plus souvent, il faut répéter les injections.

Plus récemment, à l'époque de la vogue des sulfamidés, ces derniers ont été essayés, à commencer par le rubiazol, mais ils n'ont jamais donné beaucoup de résultats. Du reste, les sulfamidés ne sont actifs que contre certains germes banaux. Quentin injecte, par la voie intramusculaire, 30 cc. de la solution de dagénan à 33/100 et renouvelle le lendemain.

Les Américains signalent avoir obtenu des résultats avec la pénicilline.

Ellinger et Heinonen emploient le naganol en injections intraveineuses à la dose de 5 gr. dissous dans 100 cc. d'eau.

De tous les composés chimiques qui ont servi à traiter le « coryza gangreneux », les *arsenicaux* ont été les plus utilisés. Ban, en 1923, se sert déjà de l'émétique. Le premier jour, il injecte 0 gr. 50 dissous dans 40 cc. d'eau distillée, et, le lendemain, 1 gr. Götze va jusqu'à injecter de 3 à 6 gr.

Wyssmann, en 1913, injecte 10 à 15 cc. d'une solution d'atoxyl au 1/10. Plusieurs injections sont indispensables. De 1 gr., elles ont même été portées à 5 gr. sans que les résultats soient plus encourageants.

Brodin et Lelouet ont associé le naganol et le sulfarsénobenzol. Chez l'adulte, 3 injections de naganol sont pratiquées; elles contiennent chacune 1 gr. de naganol et 0 gr. 75 de sulfarsénobenzol. Chez le jeune, ils se contentent d'injecter à deux reprises 0 gr. 40 de naganol et 0 gr. 30 de sulfarsénobenzol.

Examinons maintenant le traitement du « coryza gangreneux » par le *novarsénobenzol*. Le novarsénobenzol est encore appelé rhodarsan ou néosalvarsan, ou 914 d'Ehrlich, ou néoarsphénamine. C'est un composé organique de l'arsenic et plus précisément un dérivé trivalent. Il se présente en poudre jaune clair, très oxydable à l'air en devenant plus toxique; aussi, il est livré en ampoules scellées où on a fait le vide pour éviter l'altération du produit à l'air. Il contient 19 % d'arsenic au lieu de 30 % pour l'arsénobenzol.

PROPRIÉTÉS

Considérons maintenant brièvement les propriétés du novarsénobenzol. Il est soluble dans l'eau au sein de laquelle il donne une solution limpide, tandis que l'arsénobenzol donne une solution colloïdale. Il est aussi soluble dans la glycérine. Par contre, il est insoluble dans l'éther. Dans la nomenclature chimique, il porte le nom de dioxy-diamino-arséno - benzène - méthylène - sulfoxylate de sodium.

Il est préparé synthétiquement en réduisant l'arsénobenzol par le formaldéhyde sulfoxylate de sodium. Il n'est pas très toxique, puisque le lapin résiste à une dose de 0 gr. 30 par kilogramme de poids vif, selon Douville. Chez l'homme adulte, il ne faut pas, d'après Savy, dépasser la dose de 1 cgr. 1/2 par kilogramme. Il disparaît très vite du sang et s'élimine surtout par l'urine.

HISTORIQUE

Le novarsénobenzol est un antiseptique général très puissant utilisé aujourd'hui contre de nombreuses maladies. Persson, dès 1922, le préconise dans le traitement du « coryza gangreneux », puis plus tard Colson. La dose employée est de 2 ou 3 gr. en injections intraveineuses journalières. Malheureusement, la guérison est rare.

TECHNIQUE

Le novarsénobenzol est un spécifique des spirochétoses. C'est pourquoi il est normal, après la découverte de « leptospires » dans le sang de bovins atteints de « coryza gangreneux », de l'essayer à nouveau. Mais on a remarqué que certains parasites sont très résistants et que, pour les tuer, il fallait utiliser des doses très élevées de médicament. Toute la difficulté réside donc dans la possibilité de s'attaquer efficacement au virus, tout en respectant le malade. De là est née l'idée d'employer des doses sub-toxiques de novarsénobenzol.

Nous injectons dans la jugulaire une solution de novarsénobenzol à 10 % préparée extemporanément à raison de 0 gr. 04 par kilogramme d'animal. Nous recommençons vingt-quatre heures plus tard à la même dose, dans l'autre jugulaire de préférence. Il faut

l'injecter très lentement. Le novarsénobenzol est irritant ; c'est pourquoi il faut éviter sa pénétration dans le tissu périveineux. Par contre, à l'inverse de ce qui se passe chez l'homme, on ne constate chez nos animaux ni intolérance, ni accoutumance.

OBSERVATIONS

Le traitement du « coryza gangreneux » à des doses sub-toxiques de novarsénobenzol a été expérimenté dans la région de la France la plus éprouvée par cette maladie.

Observation I

Le docteur B..., vétérinaire à S..., département du Tarn, est appelé, le 4 février 1946, chez M. S..., demeurant à M..., commune de L... (Tarn), qui lui présente une vache Schwitz croisée, 5 ans, en gestation depuis deux mois et demi et en mauvais état général. Cette vache est malade depuis la veille au soir.

Elle est examinée attentivement. Les cornes sont brûlantes, la température est de 41° C., la respiration est ronflante. L'animal ne présente ni jetage, ni larmoiement et, à l'auscultation, la respiration est normale.

Le diagnostic de « coryza gangreneux », à forme aiguë est posé, car les cas sporadiques de « coryza » sont fréquents dans la clientèle.

Une injection de 16 gr. de novarsénobenzol dissous dans 110 gr. d'eau bouillie est immédiatement pratiquée dans la jugulaire.

5 février 1946. L'animal est revu. Son état est stationnaire. La température est de 39°5 C. Une nouvelle dose de 16 gr. de novarsénobenzol est injectée dans l'autre jugulaire.

6 février 1946. La température est demeurée normale ; elle est en effet de 38°5 C., mais la vache est dans un état de profonde stupeur, indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle, présente de l'anorexie et de l'inrumination et les cornes sont toujours très chaudes. Des paquets journaliers de 5 gr. de noix vomique sont prescrits.

7 février 1946. Aucune amélioration n'est notée.

10 février 1946. L'animal meurt.

Observation II

Le docteur B..., vétérinaire à R..., département du Tarn, est appelé, le 6 mai 1946, chez M. C..., demeurant à La B..., commune de L... (Tarn), à l'effet d'examiner un bœuf Aubrac, 5 ans, dont la vue s'affaiblit rapidement.

La température est de 41°2 C. L'animal présente un larmoiement abondant et une photophobie intense. La muqueuse pituitaire est congestionnée et un jetage muqueux s'écoule des naseaux. L'appétit est conservé.

Par suite de la forte hyperthermie, des localisations de l'œil et de la pituitaire, le diagnostic de « coryza gangreneux » s'impose. Il s'agit d'une forme subaiguë.

Une injection de 15 gr. de novarsénobenzol est aussitôt pratiquée.

7 mai 1946. L'état général est très mauvais. Les symptômes de la maladie sont aggravés. La tête est portée basse, le maintien de l'animal est plus triste. L'anorexie et l'inrumination sont totales.

Le pronostic est fatal, la mort est inévitable. Aussi le bœuf est immédiatement dirigé vers l'abattoir.

Observation III

Le docteur B..., vétérinaire à R..., département du Tarn, est appelé, le 22 mai 1946, chez M. M..., demeurant à R..., commune de Saint-G... (Tarn), pour visiter une paire de bœuf Aubrac, 4 ans 1/2, achetés depuis une semaine, qui toussent.

L'état général du droitier est assez satisfaisant. Il a conservé un bon appétit, rumine correctement, n'a pas de fièvre, tousse peu.

Le gaucher mange capricieusement, rumine mal, tousse souvent. Sa température est de 39° C. Les oreilles et les cornes sont brûlantes. La pression au garrot est exagérée, les parois de la poitrine sont sensibles à la percussion. La respiration est courte et accélérée, la toux est sèche et visiblement douloureuse. A l'auscultation, la respiration est « râpeuse ». Le pouls est plein, dur, rapide.

Le diagnostic de grippe est aisément posé, grâce à la courbature fébrile et à la toux.

Une révulsion à l'aide d'essence de térébenthine est pratiquée sur la poitrine. Un électuaire de 10 gr. d'acétanilide est prescrit.

24 mai 1946. La température est de 39°2 C. Les symptômes respiratoires se sont amendés. Par contre, les yeux sont gonflés et larmoyants, la photophobie commence à apparaître. La tête est portée basse. La pituitaire, violemment congestionnée, est recouverte par un léger exsudat muqueux.

Le diagnostic de « coryza gangreneux » est posé.

Une injection de 15 gr. de novarsénobenzol est pratiquée dans la jugulaire.

25 mai 1946. La température est de 38°2 C. L'amélioration respiratoire se maintient. Le larmoiement et la photobie disparaissent. La pituitaire est moins rouge, mais encore plus foncée que normalement. L'injection de novarsénobenzol n'est pas renouvelée.

1er juin 1946. Sans autre intervention, la guérison est acquise.

RÉSULTATS

De nos observations, il résulte tout d'abord que les bovins peuvent supporter de très fortes doses de novarsénobenzol. Ce n'est pas étonnant quand on sait que Ciuca injecte une dose identique à la nôtre chez les chevaux atteints de dourine, malgré la plus grande sensibilité de ces animaux à l'intoxication.

Dans les cas d'insuccès que nous avons observés, peut-être faut-il incriminer une insuffisance rénale ou hépatique ? En effet, ces insuffisances constituent chez l'homme des contre-indications de la médication par le novarsénobenzol. Il est fort possible qu'il en

soit de même chez nos animaux domestiques, surtout quand on pense que les lésions du foie et surtout du rein sont fréquentes dans le « coryza gangreneux ». Malheureusement, dans la première observation que nous relatons, l'autopsie n'a pas été faite et, dans la deuxième, les circonstances matérielles n'ont pas permis de se rendre compte à l'abattoir des lésions éventuelles.

Nous avons traité deux bœufs et une vache. La vache était en état de gestation et, d'autre part, en mauvais état général; elle était donc inévitablement vouée à la mort. Cependant, grâce à notre traitement, l'animal a survécu six jours, tandis que, d'habitude, la forme aiguë évolue vers la mort en un à deux jours seulement.

La troisième observation, relative à un bœuf, est très intéressante. En effet, elle montre que le « coryza gangreneux » s'est installé sur un animal déjà débilité par la « grippe bovine ». D'autre part, il s'est montré brutalement, ce qui prouve que l'on avait affaire non pas à une forme chronique dont la guérison est de règle, mais à une forme subaiguë ; l'hyperthermie n'était pas assez marquée pour qu'il s'agisse d'une forme aiguë.

Enfin, dans cette expérience, c'est dès les premiers symptômes que le malade a pu être traité. En effet, si le traitement est institué trop tardivement, l'issue fatale n'est pas modifiée.

CONCLUSION

De notre étude sur le « coryza gangreneux » en général et sur son traitement par le novarsénobenzol à des doses sub-toxiques, il résulte que :

I. — Cette maladie est sporadique, parfois enzootique, toujours de peu d'étendue et plus particulièrement localisée en France, au Tarn et à l'Aveyron, accessoirement au Massif Central.

II. — Au début elle est caractérisée par une forte hyperthermie, un abattement général et une anorexie totale. Les symptômes de congestion des muqueuses, de larmoiement, en particulier, ne sont que secondaires.

III. — Les lésions n'ont rien de pathognomonique. Il est à remarquer que le foie et surtout le rein sont fréquemment atteints. Il est du reste à noter que souvent la viande est consommable, malgré la fièvre intense quand l'animal est sacrifié précocement.

IV. — Dans l'état actuel de nos connaissances, l'étiologie du « coryza gangreneux » reste mal connue. En raison de sa rapidité d'évolution, il est certainement d'origine infectieuse. Il ne semble pas, de par la gravité de son pronostic, être dû à un germe banal. Il ne reste que l'hypothèse d'un germe spécifique, d'un ultravirus ou d'un parasite très virulent. C'est à cette hypothèse que s'attache le nom de Götze. Ce dernier a même trouvé, dans certaines matières virulentes d'animaux atteints de « coryza », des spirochètes qu'il appelle « *Leptospira catarrhalis* ». Le « coryza gangreneux » est surtout fréquent chez les animaux de 1 à 7 ans, au printemps et dans les pénéplaines. Le mouton semble souvent, en Europe, jouer un rôle dans la transmission de la maladie.

V. — Le traitement du « coryza gangreneux » par des doses sub-toxiques de novarsénobenzol montre qu'il est inefficace dans la forme aiguë de la maladie et quand les malades sont des vaches en

gestation. Il doit d'autre part être institué de très bonne heure, autant que possible avant la phase des localisations. Même quand il réussit, il n'est pas économique, car il revient trop cher. Il a cependant le mérite de montrer que la dose toxique de novarséno-benzol, dérivé trivalent de l'arsenic, est beaucoup plus élevée qu'on ne le pense ordinairement.

Vu :

Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, Rapporteur,

BERTHELON.

Vu :

Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,

PONS.

Vu :

Le Président de la Thèse,

NANTA.

Vu :

Le Doyen,

CALVET.

N° 1147.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 22 octobre 1946.

LE RECTEUR,

Président du Conseil de l'Université.

Pour le Recteur :

Le Professeur de Faculté délégué,

MIGNONAC.

BIBLIOGRAPHIE

1. Thirty-First and Thirty-Second Annual Reports of the State Livestock Sanitary Board to the Governor of North Dakota ; years 1937 and 1938, 15.
2. Rapport du Ministère de l'Agriculture (consécutif à la lettre du Ministère, en date du 4 février 1938, adressée aux Directeurs départementaux des Services vétérinaires, au sujet du Coryza gangreneux).
3. Rapport de Thiéry (J. P.) et de Grégoire, du 8 juillet 1939, sur une Enzootie de Coryza gangreneux en Dordogne, adressé au Ministère de l'Agriculture.
4. Ackermann (J.) : Die Augenveränderungen beim bösartigen Katarrhalfieber der Rinder. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde*, 1922, *31*, 333.
5. Aleska : Le Coryza gangreneux en Lithuanie. *Recueil de Médecine vétérinaire*, 1935, 111.
6. Anker : Ueber die Sogenannte Kopfkrankheit des Rindviehes. *Schw. Archiv für Tierh.*, 1832, *6*, 81.
7. Baldoni (A.) : Recenti acquisizioni sulla etiologia e sulla transmissibilita della febre catarrale maligna dei bovini (Rivista sintetica e ricerche sperimentali). *Nuova vet.*, 1940, 186.
8. Ban : Un cas de Coryza gangreneux malin traité avec succès. *Allategeszscgugy*, 1923, *1*, 1 (analysé in *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 1923, 386).
9. Barret : Du Coryza gangreneux. Contribution à l'étude du traitement par l'atoxyl. *Thèse de Doctorat vétérinaire*, Paris, 1927.
10. Bassi : Sur l'étiologie du Coryza gangreneux des bovidés. *Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, 1896, 724.
11. Bauer (H.) : Geschichte und derzeitiger Stand der Pathologie und Therapie des bösartigen Katarrhalfieber beim Rinde. *Deutsche Tierärztliche Wochenchrift*, 1923, *33*, 121.
12. Bax : Le Coryza gangreneux. Une question qui revient sur l'eau. *Progrès vétérinaire*, 1891, 359 et 404, ainsi que 1892, 48 et 86.
13. Beltrami (B.) : Febbre catarrale maligna e malattia di Borna. Rapporti epidemiologici e osservazioni personali nella zona Casalasca (basso Crémonese) ; Istit. di Pat. Spec. e Clin. Med., Univ. Torino. *Profilassi*, 1940, *13*, 6.
14. Bertelli (C.) : La Corizza cangrenosa dei bovini nella zona di Monzambano (Note e relievi). *Profilassi*, 1939, 178.
15. Berthelon (M.) : *Cours magistral de Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine*, Toulouse, 1944-1945, 1945-1946.
16. Bertholet : Du Coryza du bétail. *Rec. Méd. vét.*, 1840, 657.
17. Bindel (L.) : Rola owcy w pathogenezie glowicy bydla (rôle du mouton dans la pathogénie du Coryza gangreneux en Pologne). *Przegl. wet.*, 1937, *52*, 536 (analysé in *The Veterinary Bulletin*, 1939, 568).
18. Brusasco : Rapporto sulla febbre cattarale infettiva dei bovini. *Bollettino di Notizie agrarie*, 1886, 473.
19. Carrère : Coryza aigu gangreneux. *Journal des Vétérinaires du Midi*, 1842, 241.
20. Colson (M.) : Contribution à l'étude du Coryza gangreneux des bovidés. *Th. Doct. vét., Paris*, 1930.

21. Darrou : Le novarsénobenzol en Médecine vétérinaire. *Les Cahiers de la Médecine vétérinaire*, 1932, 115.
22. Daubney (R.) et Hudson (J.) : Transmission experiments with Bovine Malignant Catarrh. *The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 1936, *49*, 63.
23. Decurtins (A.) : Das bösartige Katarrhalfieber der Rinder, seine Ausbreitung volkswirtschaftliche Bedeutung in Kanton Graubünden (Ausder Beobachtungsstation für Rinder). *Inaugural Dissertation*, Zurich, 1940.
24. Dieckerhoff : Bosartiges Katarrhalfieber. *Lehrbuch des Spec. Path.*, 1891, *11*, 88.
25. Dobberstein (J.) : Ueber Veränderungen des Gehirnes beim bösartigen Katarrhalfieber des Rinder. *Deut. Tierär. Woch.*, 1925, *33*, 867.
26. Dobberstein (J.) et Hennert-Halswick (A.) : Beiträge zur pathologischen Histologie des bösartigen Katarrhalfiebers. *Zeitsch. für infekt. Krank. des Haustiere*, 1928, *34*, 160.
27. Douville : Des Arsénobenzènes et des Néoarsénobenzènes dans les affections des animaux domestiques. *Th. Doct. en Méd., Lyon*, 1923.
28. Du Toit (P. J.) et Alexander (R. A.) : Malignant catarrhal fever and similar Diseases. *XII^e Congrès international de Médecine vétérinaire*, Zurich, 1938.
29. Edgard (A.) : So called « Malignant Catarrh. ». *The Veterinarian*, 1897, *70*, 33.
30. Ernst (W.) et Hahn (W.) : Weitere Beiträge zur Bornaschen Krankheit der Pferde und zur Frage der Aetiologie des bösartigen Katarrhalfiebers der Rinder. *Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, 1927, 77, 85.
31. Esser : Ueber das bösartige Katarrhalfieber der Rinder. *Preuss. Mitth.*, 1882, 23 (analysé in *Jahresbericht*, 1883, *2*, 46).
32. Evanno : Cas de Coryza gangreneux chez le buffle. *Revue de Pathol. comp. et d'Hyg. gén.*, 1921, 107.
33. Fischer (C.) : Bosartiges Katarrhalfieber. *Deutsch Tierär. Woch.*, 1942, 468.
34. Fleury (P.) . A propos du Coryza gangreneux des bovidés. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1943, 125.
35. Flohil : Un cas de Coryza gangreneux chez la vache traité par le sérum antistreptococcique. *Annales de Médecine vétérinaire*, 1911, 646.
36. Frank (A.) : Einige Beobachtungen über das enzootischen Auftreten des Katarrhalfiebers beim Rinde. *Deutsche Zeitschr. für Tiermedizin*, 1885, *11*, 137.
37. Friedberger : Bösartiges Katarrhalfieber beim Schaf. *Munchen Jahres.*, 1884, 85.
38. Giovanoli (G.) : Beobachtungen aus der Praxis über die Kopfkrankheit (das bösartige Katarrhalfieber) der Rinder. *Tierär. Rundschau*, 1930, *1*, 38.
39. Gospodinoff (D.) : Contribution à l'étude du Coryza gangreneux des bovidés. *Th. Doct. vét.*, Paris, 1931.
40. Götze (R.) : Untersuchungen über das bösartige Katarrhalfieber der Rinder. *Deut. Tierär. Woch.*, 1930, *38*, 487.
41. Götze (R.) : Bösartiges Katarrhalfieber *IV* Mitt. *Berl. Tierär. Woch.*, 1932, *3*, 849.
42. Götze (R.) : Leptospirenbefunde beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. *Deut. Tierär. Woch.*, 1940, *48*, 517.
43. Götze (R.) et Liess (J.) : Erfolgreiche Ubertragungsversuche des bösartigen Katarrhalfiebers von Rind zu Rind. Identität mit der südafrikänischen Snotsiekte. *Deut. Tierär. Wochen.*, 1929, *37*, 433.
44. Götze (R.) et Liess (J.) : Untersuchungen über das bösartige Katarrhalfieber des Rindes; Schafe als Uberträger *II* Mitt. *Deut. Tierär. Woch.*, 1930, *38*, 195.
45. Hauge (K.) : Die Aetiologie des bösartigen Katarrhalfebers. *Norsk Veterinaer Tidsskrift*, 1940, *1*, 99 (analysé in *Wiener Tierär. Monat.*, 1941, 23).
46. Hederstedt (J.) : Om elakartad katarrhalfieber en sammanställning av nyare meddelanden och siffror. *Svensk Vet. Tidskrift*, 1933, 60.

47 Huber (A.) : Fälle von Katarrhalfieber. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1938, *79*, 327.
48. Hugosson (H.) : Ichtarganbehandlung mot elakartad katarrhalfieber. *Svensk. Vet. Tidskrift*, 1934, 65.
49. Hutyra (F.), Marek (J.), Manninger (R.) : Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 8e édit., 2 vol. 16 × 25. Iéna, Fischer, 1941.
50. Huynen (E.) et Logiudice (C. N.) : La diphtérie ou croup du bœuf (étude bactériologique et expérimentale). *Ann. de Méd. vét. belge*, 1911, *60*, 558.
51. Intosh (Mac) : Malignant Catarrh. *Veterinary Medicine*, 1938, 134.
52. Isepponi (C.) : Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1904, *46*, 1.
53. Jacotot (H.) : Sur la pathogénie et l'étiologie du Coryza gangreneux des bovidés. *Archives de l'Institut Pasteur d'Indochine*, 1932, 223.
54. Jungiger (E.) : Ein Beitrag zur Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes mit Lachesis. *Tierär. Rund.*, 1938, 73.
55. König : Bösartige Kopfkrankheit bei Schafen. *Sächs Ber*, 1895, 132 (analysé in *Jahr.*, 1895, *15*, 70).
56, Kressert (B.) et Neudorf (R.) : Die Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers und einiger Arten von Mastitis mit Cejodyl-Terpen. *Tierär. Rund.*, 1938, 247 (analysé in *Berl. und Munch. Tierär. Woch.*, 1939, 91).
57. Labas (J.) : Contribution à l'étude du traitement du Coryza gangreneux des bovidés par les injections intraveineuses d'uroformine. *Th. Doct. vét., Paris*, 1928.
58. Laborde : Du Coryza gangreneux dans les bêtes à cornes. *Rec. de Méd. vét.*, 1830, 76.
59. Laja (F.) : Ueber die Aetiologie und Epidemiologie der Coryza gangraenosa bovum. *Tierär. Rund.*, 1933, 9, 50 (analysé in *Jahr.*, 1933, *53*, 275).
60. Leclainche (E.) : Etude expérimentale du Coryza gangreneux. *Rev. vét. de l'Ecole de Toulouse*, 1898, *23*, 69.
61. Lucet (A.) : Sur la marche de la température dans le Coryza gangreneux. *Rec. de Méd. vét.*, 1887, 641.
62. Lucet (A.) : Sur le Coryza gangreneux des bêtes bovines. *Rec. Méd. vét.*, 1892. *69*, 481.
63. Magnusson (H.) : Le Coryza gangreneux (fièvre catarrhale maligne). Quelques tentatives de transmission expérimentale. *Bull. de l'Office internat. des* Epizooties, 1939, *18*, 213 et 470.
64. Marshall (C. J.), Munce (T. E.), Barnes (M. F.) et Boerner (F.) : Malignant Catarrhal fever. *Journ. of Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1920, *56*, 570.
65. Melchior (E.) : Essais thérapeutiques avec l'émétine dans les affections pyogènes. *Sch. Med. Woch.*, 1943, *13*, 385.
66. Méline (C.) : Complication de méningite basilaire à la suite du Coryza gangreneux. *Rec. de Méd. vét.*, 1925, *51*, 269.
67. Menzani (C.) : Di una particolare forma infettivo-contagiosa dei bovini a tipo cruposo-difterico. *La Clinica Veterinaria*, 1937, *60*, 669.
68. Mesnard (C.) : Le Coryza gangreneux. *Bull. de la Soc. cent. de Méd. vét.*, 1898, *16*, 625.
69. Mettam (R. W.) : Snotsiekte in cattle. *9th and 10th Reports of the Director of Veterinary Education and Research Pretoria*, 1924, 395.
70. Mócsy (J.), Szélyes (L.) : A roncsoló orrhurut külonos esete szérumtermelés céljából hypermmunizált tehénen (Le coryza gangreneux dans la production de sérum de vache). Allatorv Lapok, 1938, *61*, 79 (analysé in *Vet. Bull.*).
71. Moebius : Ueber Kopfkrankheit der Rinder. Ad. *Woch. für Tierh.*, 1887, *31*, 289 (analysé in *Jahr.*, 1887, 7, 43).
72. Mornet (M.) : Un cas de fièvre muqueuse africaine du bœuf (Snotsiekte). *Bull. Serv. Zootech. Epiz. A. O. F.*, 1938, 12.
73. Morone (A.) : Febbre catarrale maligna dei bovini. Osservazioni et considerazioni. *Boll. Vet. Ital.*, 1939, 35 (analysé in *Jahr. Vet. Med.*, 1940, 38).
74. Moussu (G.) et Moussu (R.) : *Traité des Maladies du Bétail*, 5e édit., 1 vol., 1076 p., 16 × 25. Paris, Vigot Frères, 1928.

75. Moussu (R.) : Reproduction expérimentale du croup des bovidés par badigeonnage de la muqueuse pituitaire avec du jetage de malades. *Rec. de Méd. vét.*, 1918, *94*, 231.
76. Nicolle (M.) et Bey (A.) : Etudes sur la Peste bovine. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, *13*, 319.
77. Nocard (Ed.) et Leclainche (E.) : *Les maladies microbiennes des animaux*, 3e édit., 2 vol., 16 × 25. Paris, Masson, 1903.
78. Oppenheim : Ueber das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. *Berl. Tierär. Woch.*, 1900, 87.
79. Otte (W.) : Bösartiges Katarrhalfieber. *Berl. und Munch. Tierär. Woch.*, 1927, *41*, 520.
80. Parant : Les injections intraveineuses de collargol dans le traitement du coryza gangreneux. *Répertoire de Police sanitaire*, 1913, 102.
81. Péricaud : Traitement du Coryza gangreneux par le lavage du sang. *Bull. de la Soc. centr. de Méd. vét.*, 1902, *56*, 388.
82. Pietro di Betta : Guérison de la Fièvre catarrhale maligne des bovidés par la caséine et le calcium. *Azione Veterinaria*, 1937, 226 (analysé in *Rec. Méd. vét.*, 1938, *114*, 169).
83. Pioli : Quelques cas de Coryza gangreneux des bovidés. *Rec. Méd. vét.*, 1933, 487.
84. Quentin : Sulfamidothérapie. *Bull. mens. de Soc. vét. pratique de France*, 1941, 163.
85. Richaud (A.) et Hazard (R.) : *Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie*, 7e édit., 1 vol., 1257 p., Paris, Masson et Cie, 1935.
86. Rinaldi (G.) : Note pratiche sulla Corizza gangrenosa dei bovini. *Profilassi*, 1932, *5*, 9.
87. Ringuet : De l'emploi de l'huile phosphorée dans le traitement du Coryza gangreneux. *Journ. des Vét. du Midi*, 1854, 449.
88. Ringuet : Recherches sur l'emploi de l'argent colloïdal dans le traitement du Coryza gangreneux. *Progrès Vét.*, 1899, 575.
89. Rinjard (P.) : Le Coryza gangreneux des bovidés. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1935.
90. Rinjard (P.) : Le coryza gangreneux. *XIIe Congrès international de Médecine vétérinaire de Zurich*, 1938.
91. Savy (P.) : *Traité de Thérapeutique clinique*, 3e édit., 3 vol., 2912 p., 16 × 25. Paris, Masson et Cie, 1940.
92. Schmidt (F.) : Weitere kasuistische Beiträge zür Frage des Schafzusammenhanges bei der Uebertragung des bösartigen Katarhalfiebers des Rindes (Aus der Klinik für Geburtshilfe und Rinderkrankheiten in Hannover). *Dissertation Hannover*, 1940.
93. Schofield (F. W.) et Bain (A. F.) : Malignant catarrhal fever of Cattle. *Canada Journ. comp. Med.*, 1941, *5*, 294 (analysé in *Vet. Bull.*).
94. Schotte : Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers mit physiolosischer Kochsalzlösung. *Berl. und Munch. Tierär. Woch.*, 1904, 787.
95. Steiger (P.) : Zür Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers mit Merfen. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1942, 340.
96. Stolnikof (W. I.) : Zür Frage eines filtrierbaren „Virus beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. *Zeitschr. Infekt. Krank. Haustiere*, 1933, *43*, 100 (analysé in *Jahr. Vet.-Med.*, 1933, *53*, 51).
97. Tarantino (G. B.) : Febbre catarrale degli ovini. *La Clinica Vet.*, 1940, *63*, 445.
98. Tarantino (G. B.) : Presenza della febbre catarrale degli ovini nel governo dei Galla e Sidama. Riv. Biol. Colon., 1940, *3*, 303 (analysé in *Jahr. Vet.-Med.*, 1941, 379).
99. Tarantino (G. B.) : Gangranöse Rhinitis der Shafe. *La Clinica Vet.*, 1940,
100. Theiler (A.) : Sud-Afrikanische Zoonosen. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1895, *37*, 1.
101. Tuckey (R.) : Malignant catarrhal fever. *Vet. Record*, 1931, *11*, 1204 (analysé in *Rec. Méd. vét.*, 1932, *58*, 30).
102. Verlinde (J. D.) : Bösartiges Katarrhalfieber des Rindes. *Tijdschrift voor*

Diergenceskunde Niederlande, 1939, *66*, 1312 (analysé in *Wiener Tierär. Monast.*, 1940, 187).

103. Villemin (E.) : Le traitement du Coryza gangreneux des bovidés par l'administration de doses massives de chlorure de sodium. *Bull. Soc. des Sciences vét. de Lyon*, 1903, *6*, 176 (analysé in *Revue gén. de Méd. vét.*, 1903, *2*, 478).

104. Vuillaume : *Cours magistral de Physique, Chimie, Toxicologie, Pharmacie*, Alfort, 1942-1943.

105. Weber (E.) : Fälle von bösartigen Katarrhalfieber beim Rinde. *Berl. und Munch. Tierär. Woch.*, 1924, *11*, 63.

106. Weder (A.) : Bösartiges Katarrhalfeber. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1938, *79*, 326.

107. Ween (E.) : Forskjellig om katarrhalfieber. *Norsk Veterinaer-Tidskrift*, 1921, 67.

108. Wyssmann (E.) : Mitteilungen über die Anwendung des Atoxyls beim bösartigen Katarrhalfieber. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1913, 361.

109. Wyssmann (E.) : Zur Frage der Uebertragung des bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes durch Schafe. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1933, *75*, 577.

110. Wyssmann (E.) : Weitere Mitteilungen zur Katarrhalfieberfrage. *Schw. Arch. für Tierch.*, 1934, *76*, 509.

111. Wyssmann (E.) : Zur Frage des bösartigen Katarrhalfiebers. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1937, *79*, 101.

112. Wyssmann (E.) : Der meteorotropismus des bösartigen Katarrhalfiebers. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1938, *80*, 517.

113. Wyssmann (E.) : Bösartigen Katarrhalfieber und ähnliche Krankheiten XII Internat. *Tierär. Kongress, Zurich-Interlaken*, 1938, *1*, 560.

114. Wyssmann (E.) : Bösartiges Katarrhalfieber. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1943, 225.

115. Zanzucchi : Ricerche epidemiologische etiopatogenetiche, cliniche ed anatomo-patologiche nulla Febbre Catarrale Maligna. *La Clinica Vet.*, 1934, *57*, 689.

116. Ziegler (M.) : Ueber Bornasche Krankheit Katarrhalfieber und Schafenzephalitis in Freistaat Sachsen. *Berl. und Munch. Tierär. Woch.*, 1933, *49*, 773.

117. Zundel : Le mal de tête de contagion des bêtes bovines observé à l'état enzootique. *Journ. de Méd. vét.* publié à l'Ecole de Lyon, 1867, 437.

118. Zwick (W.) et Witte (J.) : Ueber die ätiologischen Beziehungen des bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes zur Bornaschen Krankheit des Pferdes und Schafes. *Schw. Arch. für Tierh.*, 1931, *64*, 105.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1

Définition 3

Synonymie 4

Historique 5

Répartition géographique et épidémiologie 7

Symptômes 9

- Incubation 9
- Forme aiguë 9
- » subaiguë 10
- » chronique 15

Lésions 16

- Forme aiguë 16
- » subaiguë 16
- » chronique 20

Diagnostic 21

- Diagnostic sur l'animal vivant 21
- » » le cadavre 24

Pronostic 25

Etiologie 26

- Germe pathogène 26
- Réceptivité 29
- Modes de contamination 31

Prophylaxie 33

Traitement 34

- hygiénique 34
- local 34
- général 35
- arsenical 36
- par le novarsénobenzol à doses sub-toxiques 36

Conclusion 41

Bibliographie 43

Soulisse-Martin, Imp., Niort.